

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 273

*Les Anévrysmes artério-veineux spontanés
de l'aorte et de la veine cave supérieure*

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Juillet 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FRANCISQUE BARRET

Interne des Hôpitaux de Lyon

Moniteur d'anatomie pathologique à la Faculté

Né à Sury-le-Comtal, le 23 Juin 1892



IMPRIMERIE DU JOURNAL DE MONTERISON

RUE TUPINERIE, N° 4

1921

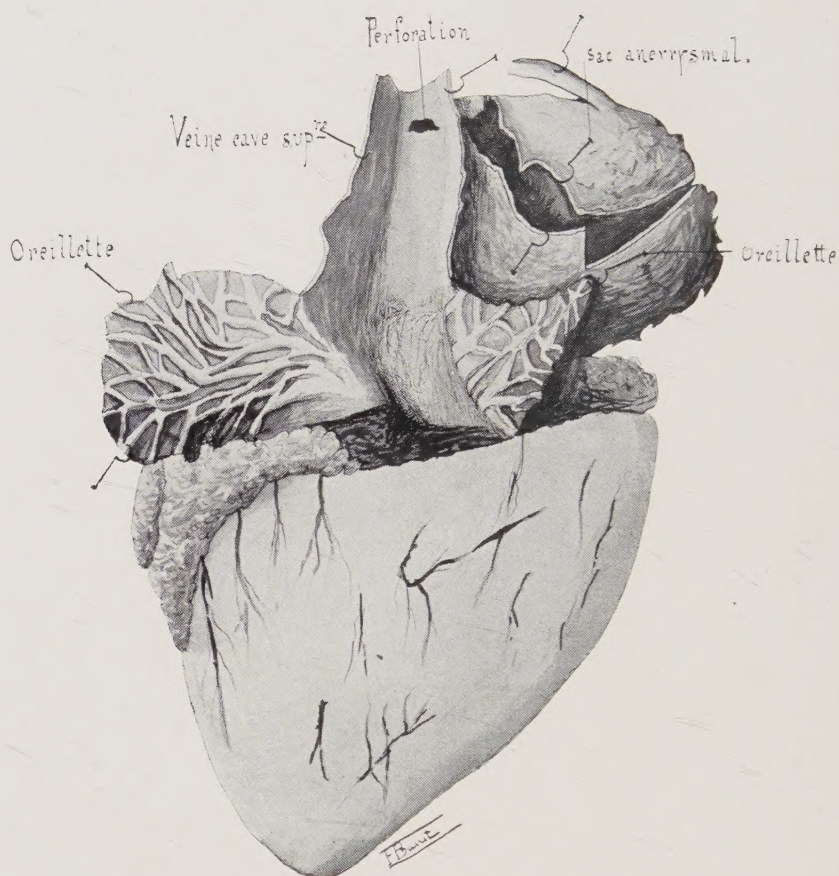


LES ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX SPONTANÉS
DE L'AORTE
ET DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553223_0104



Anévrysme artério-veineux spontané
de l'aorte et de la veine cave supérieure.

(Observation inédite.)

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 273

*Les Anévrysmes artério-veineux spontanés
de l'aorte et de la veine cave supérieure*

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Juillet 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FRANCISQUE BARRET

Interne des Hôpitaux de Lyon

Moniteur d'anatomie pathologique à la Faculté

Né à Sury-le-Comtal, le 23 Juin 1892



IMPRIMERIE DU JOURNAL DE MONTEBRISON

RUE TUPINERIE, N° 4

1921

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. J. LÉPINE. DOYEN.
ROQUE. ASSESSEUR.

Professeurs honoraires

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT.

Professeurs

Cliniques médicales	MM TEISSIER
	ROQUE
	BARD
	TIXIER
	BERARD
	X.
Cliniques chirurgicales.	ROLLET
Clinique obstétricale et Accouchements	NICOLAS
Clinique ophtalmologique.	LEPINE (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	WEILL
Clinique neurologique et psychiatrique.	POLLOSSON (A.)
Clinique des maladies des enfants.	LANNOIS
Clinique des maladies des femmes.	ROCHET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	NOVE-JOSSERAND
Clinique des maladies des voies urinaires.	CLUZET
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.	HUGOUNENQ
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.	MOREL
Chimie biologique.	MOREAU
Chimie organique et Toxicologie.	GUIART
Matière médicale et Botanique.	LATARJET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	POLICARD
Anatomie.	DOYON
Anatomie générale et Histologie.	COLLET
Physiologie.	MOURIQUAND
Pathologie interne.	PAVIOT
Pathologie et Thérapeutique générales.	VILLARD
Anatomie pathologique.	ARLOING (F.)
Médecine opératoire.	ETIENNE MARTIN
Médecine expérimentale et comparée.	COURMONT (P.)
Médecine légale.	PIC
Hygiène.	FLORENCE (A.)
Thérapeutique.	VALLAS
Pharmacologie.	CONDAMIN
Pathologie externe.	BARRAL
Propédeutique de gynécologie.	COMMANDEUR
Chimie minérale.	GAYET
Accouchements.	
Urologie.	

Chargés de cours complémentaires

Anatomie topographique.	PATEL
Botanique.	BRETIN
Embryologie.	HOVELACQUE
Stomatologie.	TELLIER

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	GARIN	DUROUX	CORDIER
BRETIN	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT	MURARD
TAVERNIER	PIÉRY	FLORENCE (G.)	BONNET
CADE	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé des fonctions.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. le Professeur PAVIOT, *Président*; SAVY, *Assesseur*;
MM. FROMENT et PIÉRY, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'en tend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE
en témoignage de profonde reconnaissance

A MA FEMME

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Qui a bien voulu nous aider de ses conseils et nous accepter comme moniteur dans son laboratoire. Nous le prions d'agréer l'expression de notre profonde reconnaissance.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE D^r CHALIER

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse. Qu'il accepte nos respectueux remerciements pour ses conseils et pour un précieux enseignement de six mois dans son service.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Externat : MM. PONCET (in memoriam).

ROLLET.

DURAND.

GAYET.

DELORE.

FABRE (*in memoriam*).

Internat : MM. GARDÈRE.

DURAND.

JAUBERT (Hôpital René Sabran).

CHALIER.

FROMENT.



AVANT-PROPOS

Nous tenons à témoigner ici toute notre reconnaissance à ceux qui nous ont élevé et instruit.

Nous remercions nos maîtres du laboratoire d'anatomie pathologique M. le professeur Paviot, M. le professeur agrégé Savy, M. le Dr Bouchut, du bienveillant accueil qu'ils nous y ont réservé.

Nous devons à M. le professeur agrégé Froment, auprès duquel nous terminons notre internat, des connaissances de neurologie qui laisseront un solide souvenir.

Tous nos maîtres de la Faculté et de l'Hôpital ont droit à notre entière gratitude.

Nous remercions particulièrement M. le Dr Bonamour pour les renseignements qu'il a bien voulu nous communiquer sur ses travaux concernant la physiologie des azygos.

A nos camarades d'études, et tout spécialement à nos camarades de l'internat, s'adresse notre entière sympathie.



INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion d'observer un cas d'anévrysme de l'aorte spontanément ouvert dans la veine cave supérieure, nous en avons fait l'objet de ce travail.

Le nombre des faits de ce genre que nous avons pu retrouver dans la littérature médicale est des plus restreint : une soixantaine environ. Si l'utilité de publier ces exceptions ne se mesurait qu'à l'intérêt de les collectionner, on pourrait les passer sous silence, mais ces raretés posent par leurs conditions anatomiques spéciales et les signes qui en résultent, quelques questions auxquelles il est intéressant de répondre, la séméiologie et la physiologie pathologique générale pouvant y retrouver des documents.

Aussi avons-nous cherché à préciser la symptomatologie sur laquelle, du moins en ce qui concerne les souffles, les avis des auteurs précédents étaient partagés. Nous basant sur une quarantaine d'observations, nous avons tâché d'expliquer la variabilité de ces souffles, suivant les conditions

anatomiques qui les déterminent. Nous attirons l'attention sur la valeur de l'œdème de la glotte, cause des crises d'orthopnée terminale. De ces observations nous ne publions que les plus récentes ainsi que celles qui ont servi aux deux mémoires principaux antérieurs : la thèse de Tripier et le mémoire de Pepper et Griffith.



HISTORIQUE

Les premières observations sont anglaises : Langstaff (1832), les deux cas de Reid (1840). Thurnam écrit le premier mémoire avec sept observations en 1840. Young (1841), Law (1842) donnent deux faits nouveaux. Cossy (1845) publie la première observation en France. Mayne (1853) fait le premier diagnostic pendant la vie. Goupil (1855) fait une thèse, suivie bientôt par celle de Tripier (1863) qui, par l'étude de sept observations, arrive au point de vue symptomatique, à des conclusions totalement opposées à celles de Thurnam sur la constance du souffle continu, et au point de vue pathogénique à une analyse intéressante des signes perçus à l'auscultation. Puis se suivent les observations de : Eastes (1864), Gallard (1865), Bouillaud, Valleix, Gull (1864), Gallard (1865), Hayden (1866), Jacoby (1870), Russell (1871), Mayne (1873), Farrington (1874), Gallard (1877), la thèse de Bonnarel (1875), Gluck (1882), Schnaubert (1881), Haller (1882), Damaschino et Lavin (1882), Glasgow (1884), Weterdal et Walgren (1884), Turner (1885), Shannon (1886), Christianu (1887), Gulliver (1887), Arkcle et Bradford (1888), Kraus (1888), Sisley (1889), Gardner (1889), Ewart (1889). Le mémoire de Pepper et Crozer Griffith re-

late vingt-neuf observations parmi les précédentes (1890). Puis viennent les faits de : Ord (1891), Mercandino (1893), Kettner (1894), Ziegler (1895), Clarke (1896), Drozda (1896). Frankel (1896) trouve deux fois cette lésion sur trente anévrysmes de l'aorte, proportion plus forte que celle de Litson qui ne constate que sept cas sur neuf cents anévrysmes.

En 1897, E. Boinet publie une observation nouvelle et expose dans l'article anévrysme du *Traité de Médecine* de Brouardel et Gilbert les caractères de cette affection.

Depuis nous avons retrouvé les observations de Poulain et Ettinger (1899), Rendu (1900), Lenoir et Chauveau (1900), Ziegenhagen (1902), von Leyden (1904), Herz (1906), Thévenot (1907), Humphrey (1910), Mouisset (1913), Risseuw (1915), et nous ajoutons une observation personnelle prise pendant le court séjour que fit avant de mourir cette malade dans le service de M. le Dr Chaliier.



ÉTIOLOGIE

L'étiologie connue des anévrysmes de l'aorte se retrouve dans cette forme. Ceux qui en effet s'ouvrent dans la veine cave supérieure surviennent à la suite des mêmes intoxications ou infections que toutes les autres formes aortiques. L'emplacement de la poche sur l'aorte ascendante et son développement à droite, l'enclavement de la veine cave dans le tissu de périaortite et sa soudure ne reconnaissent aucune cause spéciale. Aussi voyons-nous apparaître les premiers signes aux mêmes âges que la moyenne des anévrysmes. La seule différence est, que la mort suit de près le début de compression grave de la veine, ou la rupture, que ce soit par conséquent des malades qui meurent plus jeunes, au moment où les autres commencent à se plaindre de leurs premiers signes de compression œsophagienne, récurrentielle ou autre.

Cette remarque faite, l'âge moyen reste entre 45 et 55 ans, les cas extrêmes sont l'observation de Boinet : 75 ans ; celle de Sisley : un syphilitique de 35 ans ; celle de Reid : un alcoolique de 35 ans, et la nôtre : une femme de 38 ans chez laquelle nous n'avons pu trouver ni infection antérieure ni signe de syphilis.

Les travaux rudes, les métiers pénibles favorisent le développement de l'anévrysme, les accidents, les efforts

qu'ils entraînent provoquent parfois la rupture. La douleur thoracique violente à la suite de l'effort est souvent notée. Une fois l'affection s'est développée à la suite d'un coup de pied de cheval, mais souvent aussi le malade est surpris en plein repos, parfois après une émotion forte. Les symptômes et les lésions anatomiques montreront d'ailleurs que l'affection suffit à sa tâche de désorganisation, et que le traumatisme ou l'effort ne sont que des causes bien secondaires.



SYMPTOMATOLOGIE

Il est rare qu'avant les accidents tragiques qui marquent la rupture, ces malades aient vraiment souffert. Parfois les petits accidents de compression de la veine cave, qu'un interrogatoire minutieux arrive à dépister, marquent peu dans leurs vies qui sont actives et rudes : varicosités remarquées incidemment sur la poitrine, vertiges, étourdissements pouvant d'ailleurs être mis sur le compte d'une hypertension ancienne, un peu de congestion de la face. Parfois, au contraire, ils se plaignent depuis longtemps de dyspnée légère, de palpitations au moment des efforts, de cyanose passagère en position inclinée, parfois rarement de vraies crises dyspnéiques allant jusqu'à indiquer la saignée ; plus rarement encore un œdème marqué exige comme pour le malade d'Ættinger et Poulain un séjour à l'hôpital.

Le plus souvent il n'y a pas de passé pathologique ancien et marquant. Quand ces anévrysmes s'ouvrent dans la veine, ils ne sont pas en général d'un volume énorme, la direction de leur développement, leur situation basse, font que les signes ordinaires manquent habituellement avant les accidents terminaux.

Parfois une phase d'avertissement précède de quelques jours la rupture : douleurs thoraciques, dans le cou, les

épaules, un peu de céphalée, quelques vertiges ; mais elle n'est jamais non plus bien marquée, puisque c'est au cours de leurs occupations journalières que survient le coup déchirant à la poitrine que relatent tous ces malades.

A la *soudaineté de cette douleur*, tous ajoutent les termes de suffocation ou de strangulation. Les uns insistent plus sur la sensation d'angoisse, de constriction thoracique violente avec irradiation dans la région scapulaire, d'autres sur la sensation de constriction cervicale. La mise brusque en tension de tout le système veineux supérieur, n'entraîne que rarement la perte complète de la connaissance comme dans le cas de Goupil. Un voile devant les yeux, des étourdissements, des vertiges, de la céphalée, une sensation de bruissement dans la tête, parfois localisée à un côté (Cossy), tels sont les troubles cérébraux les plus fréquents. Ordinairement, de même, l'intelligence reste intacte, mais on peut voir du délire et de la confusion mentale.

En même temps que ces phénomènes douloureux, apparaît la *cyanose de la face et du cou*, la bouffissure s'installe rapidement s'accompagnant parfois d'une sensation de chaleur à toute la partie supérieure du corps (Mayne).

A ce choc de compression veineuse fait suite une période moins menaçante, des malades comme ceux de Tripiet et d'Ættinger ont pu se rendre à pied à l'hôpital. Mais cette amélioration très légère s'accompagne de l'apparition progressive des signes de l'obstruction de la veine cave supérieure que Stokes a décrits sous le nom d'*œdème en pèlerine*.

L'œdème envahit rapidement toute la moitié supérieure du corps, plus précocement parfois d'un côté que de l'au-

tre. Le malade d'Ættinger eut même un œdème exclusivement localisé au membre supérieur gauche, au côté gauche de la face, du cou, et à l'épaule gauche, un an avant les accidents qu'on peut attribuer à la rupture, à partir desquels l'œdème s'est généralisé.

Tous les auteurs relatent le *contraste frappant entre la moitié supérieure et la moitié inférieure* du corps. Celle-ci reste normale, plutôt pâle, anémiée. Parfois un peu d'œdème précoce du scrotum ou des chevilles. Il est rare que le malade se présente avec le tableau de l'asystolie, l'œdème des jambes n'apparaît souvent pas, même jusqu'à la mort.

Par contre le visage est typique. Les yeux sont saillants, humides, brillants, avec parfois la sensation d'un voile obscurcissant la vue. Les paupières sont gonflées, bouffies et tombantes.

Les conjonctives sont *injectées*, congestionnées, sillonnées parfois de vaisseaux d'un volume anormal, rarement il n'y a qu'une infiltration séreuse légère et aux derniers moments on peut voir de petites hémorragies conjonctivales. Le larmolement est fréquent.

Les veines du front et les veines temporales sont saillantes. Les joues sont parsemées de varicosités et, comme les oreilles, violettes et froides; les lèvres épaisses sont des lèvres asphyxiques. Les muqueuses de la bouche et du nez se gonflent et se cyanosent, les veines ranines sont souvent distendues. La luette, les amygdales et les piliers rétrécissent l'isthme du gosier. La muqueuse nasale ne saigne cependant que rarement et les épistaxis abondantes sont plutôt rares. Par contre la sécrétion muqueuse augmente notablement.

Le cou s'est considérablement élargi, les creux sus et sous-claviculaires se remplissent, effaçant la saillie de la clavicule. Parfois l'œdème domine sur le *gonflement des jugulaires* et le masque. Le plus souvent elles sont énormes, larges comme l'index (Tripier, Mayne), la droite l'emportant généralement sur la gauche. Flexueuses, elles peuvent donner dans le creux sus-claviculaire la sensation de palper un varicocèle (Ettinger).

Le pouls des jugulaires n'existe presque jamais, et ceci n'est pas pour surprendre, R. Tripier ayant montré que, pour qu'il se produise, il faut que la tension veineuse ne soit ni trop faible ni trop forte. Il est même assez facile de comprendre, que, malgré la circonstance rare de perforation, cette pulsation ne puisse se produire. En effet, l'apport systolique de sang artériel à travers un orifice de perforation généralement étroit et dans une veine déjà surdistendue ne doit pas être suffisamment considérable pour créer un mouvement appréciable. Il n'y a que l'observation de Boinet et Villard où l'on retrouve un thrill et des battements « tellement nets qu'on croit avoir une artère sous le doigt ». Peut-être trouverait-on la raison de cette exception dans le fait que l'orifice de communication était particulièrement large. Tardivement d'ailleurs les battements disparaurent, l'autopsie montra l'obturation de l'orifice de communication par un caillot.

L'énorme dilatation veineuse permet de supposer que les valvules sont forcées. Dans notre observation en cherchant le pouls des jugulaires, nous avons remarqué qu'après avoir vidé de haut en bas la jugulaire externe, celle-ci se remplissait de bas en haut d'un seul coup, dès que le doigt de compression inférieure était levé; nous ne pen-

sons pas que ce soit là un signe pathognomonique de la perforation, la régurgitation sanguine dans des jugulaires dilatées se voit chez les asystoliques, mais elle est plutôt lente, et sa rapidité indique sinon la perforation du moins une tension considérable.

En se rapprochant de la poitrine l'œdème diminue et décroît ensuite du sommet à la base. On le retrouve également dans le dos. C'est généralement un œdème dur, tendu, où le doigt s'imprime difficilement ou pas du tout, il est rare qu'il s'agisse d'un œdème mou « cotonneux comme un poumon emphysémateux » (Mayne). La peau œdématiée est aussi sillonnée d'une circulation veineuse marquée ; soit qu'il s'agisse de nombreuses petites varicosités sous-cutanées, soit de larges veines variqueuses agglomérées en paquet à la partie antérieure du thorax et même dans le dos.

Le même œdème se retrouve sur les bras, masquant les saillies osseuses, rendant souvent la saignée impossible, les veines n'apparaissant bien parfois que sur le dos de la main. Le pouls de ce fait est souvent affaibli et mal senti. La tuméfaction prédomine souvent sur un bras plus que sur l'autre, sans qu'un côté soit plus fréquemment tuméfié que l'autre.

L'abdomen et les membres inférieurs sont intacts, plutôt anémiés, les pieds sont froids, et ce n'est qu'à la période terminale que les œdèmes envahissent la moitié inférieure du corps.

A ces signes objectifs le malade ajoute une série de sensations qui traduisent la même cause. Il se plaint de refroidissement, de sensation de froid aux épaules, aux bras. La céphalée est tenace, il y a de l'engourdissement, une

tension pénible vers les tempes, parfois une somnolence insurmontable (Rendu). La douleur du premier moment laisse une sensation de pesanteur sur la poitrine, entre les épaules ou à l'hypogastre, souvent rien. On trouve plus souvent des palpitations.

Le trouble le plus pénible est de beaucoup la *dyspnée*. Vingt à vingt-cinq respirations à la minute. La position horizontale est impossible le plus souvent, et c'est assis sur son lit, fléchi en avant que le malade assiste à son asphyxie progressive.

A cette dyspnée ne correspond qu'une petite toux sèche, quinteuse, sans expectoration dans la grande majorité des cas. Les hémoptysies sont rares, quelques filets striant une expectoration muqueuse peu abondante, et si dans le cas de Pepper et Griffith une hémoptysie assez sérieuse est apparue, c'est qu'il y avait une érosion légère d'une bronche par l'anévrysme.

Quelques *signes laryngés* prouvent que là se trouve souvent une des causes importantes de cette énorme dyspnée. Ceux qui ont pensé à faire une laryngoscopie ou qui l'ont pu, ont trouvé de *l'œdème de la glotte*, et même un *œdème diffus du larynx et de la trachée*. Aussi malgré l'œdème a-t-on pu observer du tirage. Il y a rarement du cornage ou de la raucité de la voix, plus rarement encore de la voix bitonale. C'est que, d'autre part en effet, il est rare qu'on trouve les signes habituels de compression des anévrysmes, les récurrents sont assez loin de la poche, l'œsophage rarement un peu comprimé.

Le poulx ne présente pas non plus les retards sur le cœur et les inégalités entre les pulsations des deux radiales qui signalent les anévrysmes, et si on voit parfois une

pulsation moins forte que celle de l'autre côté c'est qu'un œdème plus épais sépare le doigt de l'artère.

En raison de cet œdème également *le pouls* est mal perçu, il est *petit, régulier*, un peu rapide à 80, 90, rarement au-dessus. Il n'y a que Mayne qui ait trouvé un pouls fort, bondissant rappelant celui de l'insuffisance aortique.

Les urines sont rares, hautes en couleur avec parfois un petit disque d'albumine.

Dyspnée, œdème et cyanose de la moitié supérieure du corps, survenant d'un seul coup, constituent un ensemble constant et caractéristique. Il n'en est pas de même des signes d'auscultation qui sont particulièrement variables.

Parfois la pointe du cœur est abaissée et déviée en dehors, dans les cas extrêmes elle descend à 4 travers de doigt au-dessous du mamelon et en dehors de la ligne mamelonnaire, au niveau de la 7^e côte (Cossy), signe de dilatation du cœur droit, consécutive plus, croyons-nous, à la compression fréquente de l'artère pulmonaire droite, qu'à la distension veineuse. Le plus souvent en effet la pointe est à peine abaissée et déviée.

Les bruits du cœur, parfois un peu sourds, sont ordinairement normaux, tout au moins à la pointe; ils se dégagent nettement des divers bruits de souffles. Boinet a bien spécifié dans son observation l'intégrité des claquements sigmoïdiens, et chez notre malade le premier bruit se différenciait très nettement, intact, du souffle qui le suivait. Parfois ils sont plus ou moins masqués par les gros souffles, et une insuffisance valvulaire surtout aortique, contrôlée à l'autopsie, peut se voir.

C'est *au niveau et au-dessus de la base* qu'apparaissent les signes de la lésion.

La *matité*, variable avec le volume de l'anévrysme, caractérise une poche développée à droite dépassant légèrement le bord droit du sternum, elle s'étend quelquefois largement sur tout le côté droit de la poitrine, remontant jusque sous la clavicule droite, et jusqu'au sommet du sternum éloignant le murmure vésiculaire.

C'est au niveau de cette zone de matité qu'apparaissent les autres signes physiques. L'impulsion sanguine et les battements appartiennent à la séméiologie des anévrysmes en général, ils ne sont d'ailleurs pas constants, et n'ont d'intéressant comme la matité que leur développement dans la zone sous-claviculaire droite. La voussure est rare, ces tumeurs, comme nous l'avons dit plus haut n'ayant pas le temps d'évoluer ; elle peut exister sans impulsion sanguine (Rendu).

Le *thrill* ou frémissement vibratoire est plus caractéristique, ce n'est d'ailleurs que la traduction tactile de ces souffles rudes que nous trouverons plus loin, il est systolique, à maximum sur le côté droit de la poitrine. Il peut s'étendre plus loin et se percevoir aussi bien à la pointe qu'à la base (Pepper et Griffith). Par exception il peut être diastolique (Easte), ou avoir son maximum sous la clavicule gauche (Halla). Il n'est pas constant non plus, sur 52 observations examinées nous ne l'avons retrouvé que 13 fois. Tripier, Goupil, Hayden, Jacoby, Bonnarel signalent nettement son absence.

Quant *aux souffles* ils sont d'une extrême variabilité, les divergences même des auteurs qui les ont étudiés permettent déjà de s'en rendre compte. Thurnam d'abord considère le souffle continu comme caractérisant l'affection. Tripier après l'analyse de sept observations constate

que : « nulle part il n'est fait mention du bruit continu justifiant la conclusion du mémoire de Thurnam ». On trouve dans le mémoire de Pepper et Griffith : « Quand ce murmure (bruit continu) existe, l'existence d'un anévrysme artério-veineux devient une certitude... Ni un simple anévrysme, ni aucune forme d'affection valvulaire ne pourrait produire le *souffle continu*, puisqu'on doit nécessairement trouver là un intervalle entre la partie systolique et la partie diastolique du murmure ». Ils ont soin d'ailleurs d'ajouter que sur leur collection de vingt-neuf observations ils ne l'ont constaté que cinq fois, encore se trouve-t-il parmi elles l'observation de Damaschino et Lavin où le contrôle anatomique n'existe pas, le malade ayant pu, nettement amélioré, quitter l'hôpital. Parmi les cas que nous rapportons nous n'avons retrouvé le souffle continu que dans les observations de Jayle et de Herz.

Sur les 52 observations dont nous publions la bibliographie nous avons pu en retrouver 40 où les bruits de souffle sont nettement décrits. De cet examen nous pouvons déduire que quatre cas peuvent se produire : le souffle continu, le double souffle systolique et diastolique, le souffle systolique seul, pas de souffle.

Le *souffle continu*, que Thurnam considérait comme le plus caractéristique est loin d'être la manifestation la plus fréquente de la rupture, nous ne l'avons trouvé que huit fois. Son maximum est soit au foyer aortique, soit au milieu de la zone de plus grande matité dans la région sous-claviculaire. Continu, à renforcement systolique, il est au moins dans sa portion systolique, bruyant, bourdonnant ; les Anglais lui donnent les qualificatifs de « loud, single, rough, harsh » c'est un bruit d'aile, de roue de

moulin, bien rendu par le mot « whirl »; les malades le perçoivent souvent distinctement dans leur poitrine. Sa portion diastolique est ordinairement moins bruyante, plus douce, et va parfois en décroissant jusqu'à la systole (Damaschino). Les deux bruits normaux du cœur s'entendent plus ou moins bien, mais en tout cas n'interrompent pas le souffle. La partie systolique est celle qui se propage le plus. Dans le cas de Pepper et Griffith « la partie systolique seule était transmise sous la clavicule droite, partout sur le côté droit de la poitrine, ainsi que dans les vaisseaux du cou, et vers les bras jusqu'au coude ». Dans le cas de Jayle elle se propageait « le long du sternum, jusqu'à l'appendice xyphoïde, vers la pointe, dans le dos au niveau de l'omoplate droite ». La partie diastolique est celle qui se propage le moins, le plus souvent elle ne dépasse pas la zone de plus grande matité.

Le *double souffle* est beaucoup plus fréquent, nous en avons compté quatorze cas. Il ressemble d'ailleurs par sa localisation, sa propagation, son timbre, au souffle continu, il n'en diffère que par l'intégrité des deux bruits. Comme dans le premier cas, c'est la partie systolique qui ordinairement domine et se propage le plus. Cependant Goupil constate un souffle diastolique plus fort, Eastes également, correspondant d'ailleurs à un thrill diastolique, il en est de même du cas de Farrington. Dans le cas de Schnaubert le souffle apparaît tantôt systolique, tantôt diastolique, tantôt double, et Gairdner remarque un souffle diastolique plus fort à la pointe et un souffle systolique plus fort à la base.

Un *souffle systolique*, unique, se rencontre avec une fréquence presque égale, nous en retrouvons 13 cas. Les ca-

ractères sont ordinairement ceux de la partie systolique des précédents, comme eux il se propage souvent dans les vaisseaux du cou et particulièrement le long de la carotide droite ou de la veine jugulaire externe droite. Il est vibrant, analogue au bruit de l'anévrysme artério-veineux traumatique, unique, superficiel, très fort, rappelant parfois les vibrations d'une corde de contrebasse, s'accompagnant de frémissement jusque dans les gros vaisseaux du cou. Parfois au contraire, comme dans le cas de Trippier et le nôtre, c'est un bruit systolique très faible et très doux.

Quelquefois enfin *on ne trouve rien* : Young, Law, Ættinger, Christianu. A peine peut-on noter simplement comme dans le cas de Law que les bruits du cœur sont entendus sur une plus large zone que normalement.

Un cas unique de souffle diastolique seul (Shannon) ne permet pas d'en faire une cinquième catégorie, il disparut d'ailleurs à un second examen.

L'examen de l'appareil respiratoire ne peut révéler que deux catégories de signes intéressants. D'abord la *diminution ou la disparition du murmure vésiculaire* dans la zone de matité droite qui confirme la présence d'une tumeur d'un certain volume, refoulant le lobe supérieur droit, ensuite la présence d'un *épanchement pleural simple ou double*, plutôt plus volumineux à droite. Ce n'est qu'une signature de plus de la gêne circulatoire thoracique, mais qui contribue à accroître la dyspnée et à hâter l'asphyxie terminale. L'auscultation des bases montre parfois quelques râles congestifs, en général peu de chose, ce n'est pas le cœur qui souffre, et s'il peut y avoir quelques troubles circulatoires pulmonaires, c'est plus sans doute du fait de

compression des veines pulmonaires par la tumeur que du fait d'insuffisance cardiaque.

Le reste du champ pulmonaire est généralement normal. Parfois quelques petits râles de bronchite accompagnent l'expectoration rare et filante signalée plus haut, ils traduisent la congestion de la muqueuse bronchique dont la circulation de retour par les veines bronchiques se trouve fortement gênée.

Durée et terminaison. — La durée moyenne est de trois semaines, un mois après le début des accidents graves. Une durée de 23 semaines (Turner) ou de 7 mois (Glasgow) est tout à fait exceptionnelle et ne peut s'expliquer que par l'énorme développement de la circulation complémentaire. D'ailleurs le système cave inférieur se congestionne à son tour et le malade finit par mourir avec un œdème généralisé comme un asystolique.

Dans la grande majorité des cas, *la fin est rapide*, la dyspnée s'accroît, les œdèmes s'étendent et toute médication n'apporte qu'un soulagement très passager. L'intelligence diminue, parfois apparaissent des convulsions et attaques apoplectiformes, du délire. Le coma est bref et le Cheyne-Stokes a été signalé. Souvent aussi sans que rien puisse le faire prévoir, survient une crise de suffocation terminale dont la cause prédominante est l'*œdème laryngé*. La trachéotomie tentée une fois (Risseuw) n'a pas empêché la mort immédiate.

Ces quelques lignes dispensent de développer un pronostic facile à faire. Nous ne ferons qu'une exception pour le cas de Damaschino et Lavin où le malade est sorti amélioré de l'hôpital avec une circulation collatérale bien établie, et à propos duquel nous nous demanderons s'il ne

s'agit pas d'un cas analogue à celui que nous publions plus loin où les signes furent ceux de la rupture, mais où l'autopsie ne trouva qu'une compression simple.



ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On est toujours en présence d'un anévrysme de la *portion ascendante de la crosse développé à droite* et se dirigeant plutôt en arrière. Le volume moyen est d'un œuf ou d'une mandarine. Il s'agit presque toujours d'une dilatation sacciforme communiquant avec l'intérieur de l'aorte par un orifice ordinairement étroit. Le plus souvent la poche est unique, située entre le plancher sigmoïdien et le tronc brachio-céphalique, mais on peut trouver des anévrysmes multiples (Jacoby). Bonnarel signale un anévrysme à poches multiples de toute l'aorte ascendante et de la crosse.

L'*orifice d'entrée* dans le sac est régulier, ovale ou circulaire. De dimensions plus réduites (une pièce de 20 ou de 40 sous) que les cavités qu'il fait communiquer, il forme généralement un bourrelet complet ou demi-circulaire comme dans notre cas.

L'*intérieur du sac* s'excave souvent en plusieurs cellules, les unes sont régulières à parois lisses ou comblées par des caillots récents, d'autres sont remplies par des caillots denses fibrineux, de constitution ancienne.

La *tumeur adhère* aux organes de voisinage. La bronche droite est presque perforée dans le cas de Pepper et Grif-

fith. L'*artère pulmonaire* est adhérente et même comprimée (Tripier, Glasgow, Goupil, Schnaubert). L'œsophage et les récurrents sont généralement indemnes et nous n'avons pas retrouvé de compression des pneumogastriques.

La *veine cave* adhère à la poche sur une grande longueur et la dissection des deux parois est impossible. La membrane commune va en se rétrécissant concentriquement jusqu'à l'orifice de perforation. Celui-ci est irrégulier de forme, allongé, circulaire, ovalaire, ses bords sont frangés, finement déchiquetés et tournés vers l'intérieur de la veine, ce qui indique bien un courant sanguin important de l'anévrysme au vaisseau. Grand au maximum d'un demi-centimètre carré ($1\text{cm} \times 0,50$), il n'a parfois que de très petites dimensions : une mine de crayon (Eastes), une plume d'oie (Glasgow). Les orifices de rupture peuvent être multiples (Reid, Heyden, Kraus).

Le *siège de la perforation* est très variable, on en trouve tout près de l'orifice de la veine cave, et au-dessus de l'embouchure de l'azygos.

La *veine cave* elle-même est toujours *comprimée* par la poche anévrysmale, elle s'aplatit et subit parfois une véritable distension par élancement sur la convexité de l'anévrysme.

Cette *compression* continue entraîne une *soudure* plus ou moins complète des parois, favorisée par le voisinage de l'inflammation anévrysmale. Une *thrombose* plus ou moins volumineuse peut la remplacer ou s'y ajouter, réduisant ainsi souvent le calibre perméable de la veine à des dimensions très restreintes, parfois à zéro. C'est ce qu'on voit dans les cas suivants :

« Veine cave obturée depuis l'entrée de l'oreillette jusqu'à 3 cm 5 au-dessus de l'azygos. Adhérence de la veine cave à elle-même sous forme d'une bride paraissant congénitale, avec un orifice de chaque côté de la bride au niveau de l'entrée dans l'oreillette (Hayden) ».

« Veine cave rétrécie près de son entrée dans l'oreillette, à la dimension d'une plume d'oie, s'ouvrant dans l'un des anévrysmes multiples de la dimension d'une cerise, rétrécie encore plus par un caillot ancien décoloré. Juste au-dessus de cette zone rétrécie le calibre redevient normal (Jacoby) ».

« Veine cave adhérente et très allongée par un anévrysme à poches multiples de toute l'aorte ascendante et de la crosse (Bonnarel) ».

Gallavardin ajoute à propos du cas de Thévenot : « La suppression de la circulation dans la veine cave supérieure entraîne dans le sègment inutilisé par la circulation, ainsi que dans ses branches, une thrombose qui, d'abord limitée, peut progressivement s'étendre, au point d'oblitérer la presque totalité des branches afférentes de la veine cave supérieure ».

Dans la moyenne des cas la veine est simplement mentionnée comme adhérente et comprimée.

Toutes les veines afférentes sont distendues : sous-clavières, jugulaires et particulièrement l'azygos toutes les fois du moins que la veine est rétrécie et que la perforation ne se trouve pas au-dessus de son embouchure.

Le cœur est normal dans la grande majorité des cas, parfois un peu d'hypertrophie du ventricule gauche. Les deux observations qui signalent particulièrement une forte dilatation du ventricule et de l'oreillette droite (Schnau-

bert et Glasgow) signalent en même temps une compression forte de l'artère pulmonaire.

Parfois des valvules calcifiées ou simplement indurées viennent ajouter une insuffisance orificielle à la gravité des lésions précédentes.

L'*appareil respiratoire* montre de l'*œdème laryngé* fréquent. Les bases sont congestionnées, mais l'*œdème pulmonaire* est rare.

Les *lésions pleurales* sont au contraire fréquentes et leurs signes prédominent souvent sur les lésions pulmonaires. Sur 52 observations nous avons trouvé 13 épanchements pleuraux simples ou doubles, deux fois des adhérences pleurales sans liquide.

Le *péricarde* est aussi parfois envahi, nous avons noté cinq cas d'épanchement et deux cas d'adhérences péricardiques.

Les sinus de la dure-mère sont très injectés. Piqueté rouge du cerveau, abondance de liquide dans l'arachnoïde et les ventricules latéraux.

Rien à l'abdomen.



OBSERVATIONS

Obs. I (Tripier) (Résumée).

J. B. 55 ans. Bonne santé antérieure, sauf depuis 20 ans 4 ou 5 étourdissements par an.

Le 14 juin. — Crise de suffocation avec œdème et cyanose de la face et du cou.

Le 15 juin. — Se rend à pied à l'hôpital.

Le 21 juin. — Cyanose et œdème de la moitié supérieure du corps. Respiration facile à 21 à la minute. Pouls régulier à 80. Pointe dans le 5^e espace. Légère impulsion systolique dans la région sous-claviculaire droite. A ce niveau matité complète.

Auscultation. — Bruits du cœur normaux. A droite souffle systolique très faible, très doux, à maximum dans le 2^e espace.

Vaisseaux veineux du cou immobiles. Pas de frémissement nulle part.

Le 27 à 4 heures du matin aggravation de la dyspnée. Pouls à 90.

Le 28 délire continu pouls à 110.

Le 29 délire, orthopnée. Coma. Mort.

Autopsie. — Cœur légèrement hypertrophié, orifices sains, 60 grs de liquide dans le péricarde.

A 3 cms au-dessus des valvules, volumineux anévrisme s'ouvrant dans l'aorte par un orifice de 5 cms de diam.

A la partie supérieure de la poche, perforation communiquant avec la veine cave supérieure. La paroi opposée de la veine est immédiatement en contact avec la perforation.

Azygos dilatée, léger épanchement pleural. Poumons sains.

Obs. II (Pepper et Crozer Griffith).

Tak Sing, 48 ans. — Reçu à l'hôpital de l'Université de Pensylvanie le 22 septembre 1888.

A. H. — inconnus.

A d'abord été cuisinier, depuis 1876 travaille dans une buanderie. Il dit avoir remarqué de nombreuses petites varicosités sur sa poitrine depuis quatre mois, et affirme avoir été toujours bien portant jusqu'à il y a quatre semaines. A ce moment il travaillait très péniblement dans sa buanderie, après plusieurs nuits passées au froid il ressentit une douleur violente à la poitrine. La nuit il lui était impossible de s'étendre. Son cou et ses épaules se sont mis à enfler, le côté gauche plus que le côté droit. Sa poitrine enfla ensuite et il dit que ses pieds firent de même.

Une semaine avant d'entrer il eut de la difficulté à avaler, et ne put qu'absorber des liquides, rarement un peu de viande.

Au premier examen la dyspnée était extrême. Le malade se tenait assis ou penché en avant, incapable de s'étendre. Les yeux étaient injectés, les veines temporales congestionnées, les tissus de la face cyanosés et œdémateux, la langue nette. Le cou était uniformément augmenté de volume. Les tissus de la poitrine partout œdémateux donnaient l'impression d'un homme obèse. Nombreuses varicosités sur la poitrine ; bras et avant-bras enflés, ainsi que les mains. Le poulx était petit, bien senti.

L'œdème cessait entièrement en-dessous du thorax sans ligne de démarcation bien nette. Les pieds étaient refroidis.

La respiration était costo-abdominale et symétrique. Nombreux râles muqueux, fins aux deux bases et en arrière, mais plus marqués à droite, avec une expiration légèrement prolongée. En avant, du côté droit, quelques râles fins, surtout inspiratoires, murmure respiratoire faible. L'auscultation du poumon gauche ne montre rien d'anormal.

La détermination de la matité cardiaque est difficile en raison de l'œdème, mais elle semble s'étendre en dessous de la troisième côte, et latéralement du bord droit du sternum

à la ligne mamelonnaire. On trouve un thrill à la pointe et à la base. L'auscultation au niveau du cartilage aortique, révèle un murmure musical, à tonalité élevée, d'un caractère particulier rappelant le murmure du vent. Plus fort et plus élevé au moment de la systole, il se continuait très marqué pendant la diastole, où il passait par plusieurs tons, pour augmenter à nouveau avec la systole suivante. Il était ainsi continu.

La partie systolique de ce murmure était transmise distinctement sous la clavicule droite, partout sur le côté droit de la poitrine, ainsi que dans les vaisseaux du cou et en bas vers le bras jusqu'au coude. On pouvait l'entendre distinctement sur les cartilages aboutissant à l'appendice xyphoïde, mais non à l'appendice même.

26 septembre. — Urines acides, hautes en couleur, peu abondantes, petite quantité d'albumine.

1^{er} octobre. — Expectoration de mucus strié de sang.

3 octobre. — Augmentation de l'œdème, le bras gauche est plus volumineux et plus cyanosé que le bras droit.

6 octobre. — Pas de signe d'épanchement pleural.

12 octobre. — Dyspnée progressive. Congestion de tout l'intérieur du larynx, œdème diffus du larynx et de la trachée.

15 octobre. — Expectoration sanglante, petite hémorragie conjonctivale. Coma avec Cheyne-Stokes. Mort à 8 h. 45.

Autopsie. — Ecoulement abondant de sang veineux à l'incision de la peau. Œdème généralisé des tissus du médiastin antérieur. Petite quantité de liquide séro-hématique dans le péricarde (une once). Cœur non hypertrophié. Valvules normales. Oreillette droite largée avec des parois plus larges que normalement. Coronaires artérielles perméables et non calcifiées. L'aorte est légèrement dilatée, et à un pouce 1/2 des valvules aortiques se trouve un orifice de la dimension d'un demi-dollar sur la paroi postéro-latérale de la crosse de l'aorte.

Cet orifice s'ouvre sur un sac anévrysmal développé à droite et en arrière, de la dimension d'une orange. Les tissus avoisinants sont épaissis. Le sac est en contact à droite avec le poumon droit auquel il est adhérent. En arrière il est en

rapport avec la trachée, l'oesophage et la bronche droite. Ses parois sont minces et il est plein de caillots sombres, peu consistants, non condensés en fibrine.

Les veines sous-clavières et innomées sont perméables. A l'union de la veine jugulaire interne droite et de la sous-clavière il y a un thrombus globuleux de la taille d'un gros pois. La plus grande partie de la veine cave supérieure est fortement épaissie, et est comprimée par le sac anévrysma1. A sa terminaison dans la veine innommée, elle ne peut admettre le bout du petit doigt, et ce rétrécissement se prolonge jusqu'à un pouce au-dessus de l'oreillette. Une sonde passée dans la veine entre tantôt dans l'oreillette, tantôt dans l'anévrysme.

L'anévrysme ouvert montre une érosion irrégulière dans la paroi commune avec la veine. Les bords de l'ouverture sont irréguliers, minces, il n'y a pas de caillot à leur niveau.

Juste au niveau de la bifurcation de la trachée à l'endroit où elle est comprimée, il y a une érosion du cartilage, et il est possible qu'il y ait une petite communication, bien qu'on ne puisse la découvrir, car on trouve beaucoup de sang dans la trachée et les bronches. Les poumons montrent des adhérences pleurales des deux côtés, spécialement aux bases. Il n'y a pas d'épanchement pleural. Au sommet du poumon droit une petite caverne de la dimension d'une bille.

Les reins sont scléreux et la capsule légèrement adhérente est épaissie. Rien au cerveau.

L'azygos n'est pas dilatée. L'ouverture de cette veine dans la veine cave supérieure se trouve au-dessus du début du rétrécissement et ne peut être retrouvée.

Début typique, souffle continu, hémoptysie et œdème du larynx. Durée trois semaines. Perforation et compression forte. Adhérences pleurales, pas de dilatation des azygos.

Obs. III (Jayle).

Homme 63 ans, entré à l'hôpital le 13 juillet 1893. — Trois semaines avant son entrée le malade avait été pris brusquement d'œdème de la face, du cou, plus accusé à droite. L'œdème ne tarda pas à gagner les membres supérieurs et quelques jours après apparaissait aux jambes.

14 juillet. — Le malade offre le tableau de l'asystolie. L'œdème de la face et du cou sont manifestement plus accusés à droite. Dilatation très marquée des veines sous-cutanées thoraciques.

A l'auscultation, à la pointe du cœur les bruits sont très sourds. En se rapprochant de la base on les entend de moins en moins, masqués qu'ils sont par un souffle intense dont le maximum répond à l'articulation chondro-sternale droite. Le souffle perçu est continu, avec renforcement systolique, descend le long du sternum jusqu'à l'appendice xyphoïde, se propage vers la pointe et peut encore s'entendre dans le dos, en dedans de l'omoplate droite.

A la palpation on sent très nettement en déprimant le deuxième espace intercostal droit, qu'il existe à ce niveau un foyer de battements. Le doigt perçoit aussi très facilement la sensation du thrill en ce même point.

En arrière, au niveau de la bronche droite la respiration est soufflante. Rien sur le reste de l'étendue des poumons.

Le 17, mort, à la suite d'un accès de dyspnée survenu brusquement pendant la nuit.

Autopsie. — La crosse de l'aorte est dilatée jusqu'à la naissance de l'aorte thoracique. Au niveau de la portion ascendante le bord droit s'est laissé distendre largement, ainsi se trouve formée une poche mesurant 10 cm de haut sur 9 de large. L'anévrysme appartient à la variété fusiforme et contient un gros caillot noirâtre non adhérent.

En ouvrant la veine cave supérieure, on trouve à un demi-centimètre au-dessus de la fusion des deux troncs veineux brachio-céphaliques, un orifice de quelques millimètres établissant une communication avec la poche aortique. Cet ori-

fice paraît dû à l'existence d'une toute petite plaque calcaire dont on voit la pointe faire saillie à travers l'ouverture. Les parois de la veine cave ne présentent aucune altération. Celles de l'aorte sont dures, athéromatueuses mais ne contiennent pas de plaques calcaires, à part celle que nous venons de signaler. Les valvules aortiques sont particulièrement minces et souples. Athérome de l'aorte thoracique.

Pas de lésion cardiaque, ni des autres viscères. Seuls les poumons ont leurs bases très congestionnées.

Début brusque, aspect de l'asystolique à son entrée. Souffle continu, thrill. Accès de dyspnée terminal. Durée trois semaines. Perforation. Pas de compression mentionnée.

Obs. IV (Clarke).

Malade de 60 ans. Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis. Toujours bien portant jusqu'en 1894-95 où il eut une bronchite pendant cinq mois. Jusqu'alors il a souffert de brièveté de la respiration, jamais suffisamment pour cesser son travail.

Le 17 septembre 1895 pendant le travail il sentit brusquement une grande difficulté de la respiration. Sa face devint congestionnée, livide. Pas de douleur. L'attaque cessa par le repos mais revint plusieurs fois dans la journée disparaissant par le repos. Le jour suivant figure enflée, il dut cesser son travail en raison de la dyspnée et ne l'a pas repris depuis. Le 22 septembre il remarqua en se levant que son bras et sa main droite étaient enflés. Cet œdème alla en augmentant jusqu'à son entrée à l'hôpital le 27 septembre. La dilatation des veines à la partie supérieure de la poitrine fut remarquée un mois avant. A part la dyspnée et la sensation de pesanteur au niveau de la poitrine, il se trouvait bien.

A son entrée, figure congestionnée, cyanosée, enflée, pâtres spécialement œdématiées. Le cou est enflé, les veines

apparaissent pleines de sang, saillantes, dures au toucher, il n'y avait pas de pulsation. Sur le côté droit de la poitrine et en arrière œdème marqué, descendant vers le 6^e espace. Le bras et la main droite étaient très enflés. Sur la partie supérieure de la poitrine nombreuses petites veines bleues.

Poumons sains, sauf la diminution du murmure respiratoire.

Pointe du cœur diffuse entre les 5^e et 6^e espaces avec maximum dans le 5^e à un demi-pouce en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité commençait au niveau de la 3^{me} côte où elle rejoignait une aire de matité supérieure.

Battements de cœur irréguliers. A la base un murmure systolique violent, suivi par un long murmure diastolique. Le second bruit n'était pas entendu et le premier très faible. Les mêmes murmures s'entendaient à la pointe mais moins intenses. Les murmures à la base étaient intenses à la systole et diminuaient ensuite. On les entendait distinctement dans le dos. Il est douteux que le souffle fut continu, il finissait ordinairement juste sur le premier bruit, parfois le couvrait se trouvant alors continu...

En arrière du côté droit résonnance diminuée. Absence de pulsation et de thrill. Le pouls gauche est mieux senti que le droit probablement à cause de l'œdème. Pas de paralysie laryngée, pas de toux.

Après quelques temps d'amélioration le malade est pris subitement d'une douleur à la poitrine et d'extinction de la voix. Il meurt le 17 octobre dans la nuit.

Autopsie. — Anévrysme comme une orange. Aorte transverse et descendante dilatée et calcifiée.

Compression de l'œsophage et non du récurrent. Muscles aryténoïdiens sains. Veine cave sup. adhérente et comprimée à 1 pouce 1/2 de la terminaison dans l'oreillette. Perforation de la dimension d'un shilling. Pas de caillot. Veine innominée droite obstruée par un thrombus ferme antérieur à la mort. Un petit caillot récent dans la jugulaire gauche. Cœur dilaté, ventricule gauche un peu hypertrophié. Valvules sigmoïdes malades, un peu athéromateuses mais gardant l'eau. Artère pulmonaire un peu dilatée et adhérente à l'anévrysme.

Oreillette droite normale. Poumon légèrement congestionné. Rien ailleurs.

Début brusque typique. Double souffle, systolique fort, diastolique faible. Pas de thrill. Dyspnée terminale avec extinction de la voix. Perforation et compression de la veine cave supérieure.

A noter la minutie avec laquelle cet auteur relate l'intégrité des récurrents et des muscles laryngés, ayant pensé trouver là l'explication de l'extinction de la voix due probablement comme la dyspnée à un œdème laryngé.

Obs. V (Boinet et Villard).

Marianne X... 75 ans. — Antécédents héréditaires nuls. — Antécédents personnels : Eczéma au membre inférieur gauche à 60 ans ; rhumatisme aux deux genoux à 71 ans. Pas d'oppression.

Brusquement le 1^{er} novembre à la suite d'un effort, angoisse et dyspnée considérables, suffocation. La dyspnée augmente pendant la nuit, et s'accompagne de bouffissure du visage avec refroidissement des extrémités supérieures. Aggravation progressive. Entre à l'hôpital le 5 novembre.

A l'entrée. Face œdématiée, joues violettes et froides, paupières bouffies et tombantes, lèvres fortement cyanosées, conjonctives injectées. Œdème du cou. Jugulaires fortement distendues. Du côté droit, thrill et battements jugulaires tellement nets qu'on croit avoir une artère sous le doigt. Du côté gauche aucun battement.

Œdème de la partie supérieure du thorax avec disparition des creux sus et sous-claviculaires. Réseau veineux très dilaté en avant et en arrière du thorax, ainsi que sur les membres supérieurs. Œdème plus considérable à gauche et en particulier au niveau de la main et de l'avant-bras qui sont violacés et froids.

Contraste avec la moitié inférieure du corps ne présentant rien d'anormal. Oppression continue augmentant au moindre mouvement et rendant l'auscultation difficile.

Signes physiques. — Aucun foyer de battements appréciables sur le thorax. A la percussion aucune augmentation anormale de la matité. A la palpation au niveau du deuxième espace intercostal droit, thrill très net avec renforcement systolique.

A l'auscultation en ce point on trouve :

1^o) Un souffle rude, râpeux, vibratoire, très nettement systolique qui redouble d'intensité à la fin de la systole. Pas de bruit diastolique appréciable.

2^o) Propagation de ce souffle dans la région sous-claviculaire droite et surtout dans la jugulaire droite. Pas de souffle dans la veine jugulaire gauche. On retrouve ce souffle dans la gouttière costo-vertébrale et dans la région sous-épineuse droite.

A l'auscultation au stéthoscope de Constantin Paul on trouve :

1^o) L'intégrité du claquement sigmoïdien de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

2^o) Bruit systolique se prolongeant dans la direction de la crosse de l'aorte et augmentant au niveau de la partie interne du 2^{me} espace intercostal droit.

3^o) Au milieu de la crosse de l'aorte un léger souffle diastolique confirmant l'existence de l'anévrysme.

Pouls radial droit plus fort que le gauche. Pas de vertiges ni d'éblouissement, ni d'épistaxis, ni de crachats hémoptoïques, ni de température. Urines rares, albumineuses. Pas de troubles digestifs. Augmentation de volume du foie.

Le 12 novembre. — Disparition du thrill, on ne perçoit plus que le souffle systolique, dû à l'anévrysme de la crosse de l'aorte, sans rudesse, ni renforcement. Les battements systoliques de la jugulaire ont disparu et cette veine est moins distendue qu'avant.

La disparition de ces signes peut être attribuée à l'obturation de l'orifice de communication par un caillot.

C'est à la compression de la veine cave supérieure qu'on peut attribuer les phénomènes suivants :

1°) Un épanchement pleural droit abondant avec souffle pseudo-cavitaire.

2°) L'hydropisie du péricarde.

3°) L'œdème congestif du poumon gauche.

Le 17 novembre. — Asphyxie avec tirage laryngé et rauçité de la voix. Mort rapide.

Autopsie. — A son origine et sur une longueur de cinq centimètres l'aorte est normale. Valvules normales. L'aorte ascendante et la crosse sont le siège d'un anévrysme sacculaire de 12 cm. dans le sens transversal sur 6 cm. dans le sens vertical et 8 cm. dans le sens antéro-postérieur. A 5 cm. au-dessus du bord libre des valvules, bourrelet épais formant collet et rétrécissant le sac anévrysmal, expliquant jusqu'à un certain point le souffle à ce niveau.

La poche est formée aux dépens du coude latéral droit et de la partie supérieure de la crosse. La paroi inférieure est normale.

La périphérie de l'aorte mesure 19 cm. au point de communication de l'anévrysme avec la veine cave supérieure. Perforation oblitérée par un caillot fibrineux rouge foncé de date récente, et peu adhérent. L'orifice de communication est grand comme une lentille, il a 1 cm. de hauteur sur 5 mm. de largeur, ses bords sont frangés et irréguliers.

Son extrémité supérieure commence à 2 cm. de la naissance du tronc brachio-céphalique artériel qui est assez dilaté pour admettre l'introduction de l'index. Elle est située à 1 cm. au-dessous de l'orifice du tronc brachio-céphalique veineux droit, et à 1 cm. en dessous du tronc veineux brachio-céphalique gauche qui est étranglé par des adhérences et oblitéré sur une longueur de 5 cm. au point de ne pas admettre une sonde lacrymale.

L'azygos est perméable et favorisait le rétablissement de la circulation. La perforation siège à 2 cm. en dedans et à 1 cm. au-dessus de l'embouchure de l'azygos. Adhérence intime des parois de la veine cave et de l'aorte.

La perforation a dû se faire au centre d'une plaque athéromateuse préalablement ulcérée. Cette plaque avait une surface irrégulière anfractueuse qui a dû favoriser la formation du caillot.

La poche présentait trois plaques athéromateuses analogues, l'une d'elle surtout très amincie.

Epanchement abondant à droite.

Cœur normal, coronaires normales. — 500 grs. de liquide dans le péricarde. — Poumon gauche fortement congestionné sans infarctus — Œdème notable de la glotte.

Début brusque. Aspect typique. Souffle systolique fort, diastolique à peine appréciable disparaissant à la fin. Durée 15 jours. Terminaison par asphyxie avec tirage laryngé et raucité de la voix. Perforation. Epanchement péricardique, œdème de la glotte.

Obs. VI. (Ettinger et Poulain).

O..., ouvrier maçon, 55 ans, entre le 15 juin 1899 à l'hôpital Broussais, présentant des symptômes de compression veineuse dans tout le territoire de la veine cave supérieure.

Aucun antécédent héréditaire notable. Pas d'affection cardiaque dans la famille. Aucun antécédent personnel, il affirme n'avoir jamais souffert d'aucune maladie infectieuse et n'en présente d'ailleurs aucun stigmate.

La maladie actuelle semble être apparue pour la première fois il y a près d'un an, en juillet 1898, époque à laquelle le malade ressentit un jour brusquement, à l'occasion d'un effort, une douleur extrêmement vive dans la région sus-sternale et sous-hyoidienne. Cette douleur persista trois semaines avec irradiations dans la région interscapulaire. Un mois après, apparition de tuméfaction au membre supérieur gauche, ainsi qu'à l'épaule, au cou et à la face de ce côté.

Cet œdème existait également à la région malléolaire gauche. Rien à droite.

A la suite d'un séjour à l'hôpital, le malade put sortir et même reprendre son travail. Seul l'œdème persista, mais léger.

Le 15 juin 1899, subitement dans la matinée douleur vive dans la région précordiale donnant l'impression d'une constriction violente. En même temps sensation de chaleur subite dans toute la partie supérieure du corps, la face devint très congestionnée les yeux se voilèrent, et peu s'en fallut qu'il ne perdit complètement connaissance. Cependant il se remit peu à peu et put franchir à pied les 300 mètres qui le séparaient de l'hôpital.

A l'entrée, œdème énorme ayant envahi la tête, le cou, les épaules, les bras et la partie supérieure du tronc au-dessus de la ligne bi-mamelonnaire. Le reste du corps était au contraire d'apparence presque normale. Cet œdème était violacé et remarquablement dur. Le doigt n'y laissait que très difficilement son empreinte. La peau distendue présentait une coloration asphyxique bleuâtre avec quelques placards violacés. Les paupières étaient extrêmement bouffies. La face et le cou semblaient énormes. Les creux sus et sous-claviculaires étaient effacés. Cet œdème se retrouvait sur toute la périphérie du cou et des épaules. En somme exactement la tuméfaction en pèlerine de Stockes.

Sur toutes les régions œdémateuses, circulation veineuse supplémentaire sous forme d'un réseau développé visible sous la peau. Au niveau du creux sus-claviculaire gauche, on sentait un paquet de veines dilatées rappelant la sensation produite par un varicocèle. Au cou les jugulaires étaient très saillantes. De nombreuses varicosités veineuses sillonnaient aussi la face et les pommettes. Toutes ces dilata-tions bien que bilatérales étaient plus marquées à gauche.

Ces symptômes s'accompagnaient d'une dyspnée très vive. On fit une saignée de 500 grammes apportant un léger soulagement.

L'examen du cœur ne donnait que des renseignements très incertains en raison de l'œdème. On percevait les battements de la pointe un peu au-dessous et en dehors du

mamelon. Aucune voussure thoracique. Ni souffles ni battements.

Bruits du cœur sourds, rapides, mais aucun bruit anormal. Le seul signe physique consistait en une petite zone de matité à droite du sternum.

Pouls radial, petit, rapide, irrégulier, mais aucun retard d'un côté sur l'autre. Aucun signe pulmonaire.

Ni sucre, ni albumine.

La bouche, la langue, le pharynx, l'isthme du gosier, les amygdales et les piliers avaient leur muqueuse tuméfiée.

Voix presque éteinte, rauque, bitonale. Au laryngoscope œdème du larynx.

Le 2 juillet après une sédation de quelques jours aggravation de la dyspnée, de la cyanose. Apparition de délire.

Le 15 juillet l'œdème gagne le scrotum et les membres inférieurs, le malade délire et meurt brusquement le 20 juillet.

Autopsie. — Le plastron sterno-costal est tellement adhérent au tissu cellulaire-rétro-sternal et à la face antérieure du péricarde qu'il est impossible de l'enlever sans ouvrir cette séreuse. On voit alors nettement que, sur le côté droit de l'aorte ascendante, s'est développée une poche anévrysmale des dimensions d'une orange, qui a refoulé la trachée et l'œsophage en arrière et à gauche, la veine cave en arrière et à droite. Cette poche est très adhérente aux tissus voisins et il faut une véritable dissection pour arriver à l'en détacher. Elle communique avec l'aorte par un orifice ovalaire dont le plus grand diamètre mesure 5 cm. et est dirigé suivant l'axe du vaisseau. Cet orifice conduit dans un sac rempli en grande partie de caillots stratifiés. En considérant cette poche par sa face postérieure, on voit qu'elle a refoulé la veine cave supérieure et ses troncs de bifurcation en même temps qu'elle a sensiblement modifié la direction de ces vaisseaux. Le tronc veineux brachio-céphalique droit est en effet presque vertical, alors que le gauche, accolé à l'anévrysme, décrit en arrière de lui une courbe à concavité inférieure.

Le cœur dans son ensemble a conservé son volume normal. La veine cave et les troncs brachio-céphaliques sont thrombosés et remplis par un caillot qui de l'orifice de la veine cave se poursuit jusque dans l'aisselle, à l'origine des veines axillaires droite et gauche. En enlevant ce caillot, on remarque un orifice qui fait communiquer la poche anévrysmale avec le tronc veineux brachio-céphalique droit placé derrière elle. Cet orifice livrait passage à un caillot. Il se présente sous la forme d'une fente elliptique très allongée, presque verticale, et située à peu de distance de la bifurcation de la veine cave. Les bords sont nettement limités et très minces.

Les orifices du cœur sont normaux. L'orifice aortique n'est pas dilaté. Le reste de l'aorte présente de nombreuses plaques d'athérome. Les autres organes : foie, rate, reins, poumons ont été trouvés simplement congestionnés.

Signes de compression un an avant. Début typique. Pas de souffle. Œdème laryngé. Durée 35 jours. Perforation, compression et thrombose de la veine cave supérieure.

Obs. VII (Rendu).

X...., graveur, 47 ans, présente une oppression très marquée et une cyanose qui dénonce une gêne circulatoire évidente. Orthopnée obligeant le malade à dormir assis dans son lit le thorax fléchi en avant. Incapable d'aucun effort.

Au-dessous de l'ombilic pâleur des téguments témoignant d'un état anémique assez marqué ; pas d'œdème, sauf partiellement au niveau du scrotum. Toute la partie supérieure du corps au contraire : face et tronc, est œdématisée et cyanosée. Il s'agit d'un œdème dur, peu douloureux, ne formant pas de godet sous la pression du doigt. La peau est sèche, rugueuse, plissée, présentant même un aspect lichénoïde aux bras sur des points où ont été placés des vési-

catoires. Cet œdème prédomine du côté droit, où l'on remarque une voussure thoracique énorme.

La cyanose est variable suivant les régions. Sur le thorax et au cou, la coloration est rosée, hortensia, violet clair. La face est colorée, les pommettes sont injectées, les joues rouges, les lèvres et les oreilles bleuâtres. Les yeux sont saillants, humides et brillants ; il y a de la congestion des conjonctives et de l'œdème des paupières. Les pupilles sont égales et normales. Le malade a par instant la sensation qu'un brouillard affaiblit sa vision, mais il n'existe pas d'autre trouble de la vue.

Les muqueuses participent à la cyanose : les lèvres, la langue sont violacées, sans dilatations variqueuses, la luette est grosse, la voix un peu voilée. La déglutition s'opère facilement, mais la mastication est pénible et le malade se plaint d'étouffer en mangeant.

Le cou est œdémateux et tendu, les jugulaires sont gonflées et saillantes, le creux sus-claviculaire est effacé.

Sur le thorax on voit un œdème diffus, surtout du côté droit, et des plaques violacées. Cette région est le siège d'une circulation supplémentaire évidente. Les réseaux veineux disséminés et les pelotons variqueux sont particulièrement prononcés aux parties inférieures du thorax, au voisinage des côtes, dans les régions sus-ombilicale et dorsale. Les veines se dessinent moins nettement dans les régions sous-claviculaires droite et gauche. Les veines épigastriques et abdominales ne participent pas à la circulation supplémentaire.

Les réseaux veineux sont peu développés dans les régions scapulaires, bien que des dilatations variqueuses violacées se montrent là encore sur quelques points.

Ces accidents sont survenus soudainement, alors que la santé avait toujours été excellente jusque-là. Pas de maladie infectieuse dans les antécédents.

Le 17 décembre dernier, le malade, étant assis, ressentit brusquement une angoisse très vive, accompagnée de douleur précordiale et de constriction thoracique. Instan-

tanément, il se développa un œdème énorme du cou et de la face qui devint violette, en même temps que le patient éprouvait une sensation de strangulation et présentait des phénomènes asphyxiques menaçants.

Quelques jours plus tard, l'état s'est amendé à la suite d'application de sangsues, mais l'œdème diffus persistait, des crises d'étouffement survenaient au moindre mouvement, et le malade était en proie à une somnolence insurmontable.

Au bout d'une semaine l'angoisse diminua en même temps que s'établissait une circulation collatérale.

Cependant dans ces huit derniers jours les accidents dyspnéiques et les crises paroxystiques ont reparu.

L'inspection thoracique montre une voussure marquée à droite, mais il n'existe pas de battements appréciables, ni de tumeur au niveau de la région aortique.

La main perçoit un thrill ou frémissement systolique à la base du cœur, vers le 3^e espace intercostal, le long du sternum à l'origine de l'aorte.

A la percussion on trouve une large zone de matité, qui occupe une étendue de 8 à 9 cm., dans la région aortique. Cette zone de matité ne s'étend pas beaucoup à gauche, mais elle est considérable à droite.

On entend à la base dans le second espace intercostal droit un souffle systolique énorme, rude, râpeux. Par instants il semble qu'il y ait un second souffle diastolique plus doux, mais l'interprétation en reste douteuse.

Le cœur est abaissé à 4 travers de doigt au-dessous du mamelon et dévié en dehors de la ligne mamelonnaire.

On est frappé du contraste qui existe entre la rudesse du souffle de la base et le peu d'étendue de son expansion. Il ne se propage que dans le sens de l'aorte.

Les sous-clavières paraissent élevées, la zone de matité remonte très haut sous la fourchette sternale.

Le cornage montre l'oppression de la trachée.

Le pouls est dur mais non bondissant. On le perçoit mal à droite, à cause de l'œdème du bras. Les pulsations

radiales ne présentent pas de retard, elles sont égales et synchrones.

Du côté des poumons, rien à gauche, mais à droite grand épanchement pleural.

Le foie ne dépasse les côtes que d'un travers de doigt.

Autopsie le 21 mars 1900. — Téguments très œdémateux. La circulation veineuse reste visible sur les parois thoraciques. Le plastron sterno-costal n'adhère qu'au niveau de la première pièce du sternum et à droite.

Épanchement pleural droit très abondant. Le poumon droit est réduit à un moignon refoulé dans la gouttière costo-vertébrale, dans ses deux tiers inférieurs. Le lobe supérieur est resté normal.

Le cœur est plutôt petit. Immédiatement au-dessus de lui on voit une poche anévrysmale de la dimension d'une orange. L'endocarde est sain et il n'y a aucune lésion des sigmoïdes aortiques.

L'aorte présente au contraire des lésions athéromateuses, la poche anévrysmale se trouve sur son côté droit et s'ouvre largement dans sa cavité. Cette ouverture est arrondie, de dimensions un peu supérieures à une pièce de cinq francs, à bords mousses et réguliers. On ne trouve dans la cavité de l'anévrysme que quelques caillots récents non stratifiés.

Les parois de la poche sont variables suivant les points, l'épaisseur moyenne ne dépasse pas sensiblement celle d'une aorte normale.

Sur tout le parcours de la crosse aortique, les lésions athéromateuses sont discrètes. Au contraire dans la poche les lésions sont très marquées et consistent en plaques étendues, calcifiées ou chondroïdes en ulcérations serpiginieuses, quelques-unes avec effusion sanguine qui donnent à l'intérieur un aspect très irrégulier et à ses parois une épaisseur variable. Cette épaisseur est particulièrement faible au fond de l'anévrysme où la paroi est comme usée suivant une zone arrondie de la dimension d'une pièce de deux francs. Au centre de cette zone amincie se trouve la perforation.

En ouvrant la veine cave supérieure suivant sa longueur on retrouve la perforation. Elle siège sur la paroi antérieure de cette veine qui se trouve repoussée en arrière par l'anévrysme et sensiblement au milieu de la hauteur de cette veine. La perforation se présente sous la forme d'un orifice arrondi des dimensions d'une lentille et dont les bords légèrement irréguliers sont taillés à pic. La veine cave ne renferme pas de caillots, les troncs veineux ne sont pas thrombosés.

L'œsophage et le pédicule pulmonaire sont légèrement déviés.

Le poumon gauche est très congestionné. Le lobe supérieur du poumon droit présente de l'emphysème supplémentaire. Les lobes moyens et inférieurs droits sont au contraire réduits à une petite masse qui ne crépite plus et présente à la coupe l'aspect de l'atélectasie par compression.

Foie, rate, reins et autres organes normaux.

Début brusque. Souffle systolique rude, diastolique douteux. Thrill. Perforation. Compression. Epanchement pleural droit.

Obs. VIII (Lenoir et Chauveau).

Blanchisseuse, 49 ans, ne présentant aucun antécédent morbide (pas de rhumatisme, pas de syphilis avouée, la malade a cependant eu quatre fausses couches sur quatre grossesses). Elle est soignée depuis cinq ans pour une affection cardiaque de nature indéterminée.

Cette femme fut prise brusquement le 11 avril dernier, sans avoir fait aucun effort, d'une dyspnée intense avec phénomènes se rapportant nettement à un obstacle au cours du sang dans la veine cave supérieure et contrastant avec l'intégrité du territoire de la veine cave inférieure. A l'examen nous reconnûmes l'existence d'un anévrysme de la crosse

aortique. Nous basant sur les symptômes et les signes d'auscultation, le diagnostic suivant fut fait : anévrysme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte ouvert dans la veine cave supérieure.

La malade succomba au bout de trois semaines et l'autopsie permit de vérifier le diagnostic. Sur la pièce on voit un anévrysme sacciforme de l'aorte ascendante, communiquant largement avec l'artère et s'ouvrant dans la veine cave par un orifice de la grosseur d'une lentille, au niveau de l'abouchement dans cette veine du tronc veineux brachio-céphalique gauche.

Cette situation de la perforation au-dessus de l'embouchure de la grande azygos explique que chez notre malade les troubles circulatoires n'ont pas porté sur le territoire de cette dernière veine.

Obs. IX (Ziegenhagen) (résumée).

Malade présentant une cyanose très marquée, avec œdème considérable de la moitié supérieure du corps, dyspnée intense et accélération du pouls. Le ventricule gauche était augmenté de volume, il existait une matité absolue sous la clavicule droite et on percevait un roulement systolique très marqué sur toute la surface du cœur, ainsi qu'un souffle systolique au niveau du sternum. Il n'y avait pas d'inégalité pupillaire, ni de différence dans le pouls des deux côtés. Les veines du thorax étaient turgescents.

L'anévrysme aortique étant évident, il s'agissait de savoir s'il y avait simple compression de la veine cave, ou communication de celle-ci avec la poche anévrysmale. C'est à la première hypothèse qu'on s'arrêta, les troubles fonctionnels s'étant développés progressivement.

L'autopsie fit constater l'existence d'un orifice permettant le passage d'un crayon.

Obs. X (Von Leyden) (résumée).

Homme, 57 ans. Il ressentit un jour en plein travail comme un coup dans la région cardiaque. Depuis lors le malade avait du vertige, de la dyspnée et des œdèmes qui n'avaient fait que progresser. L'anasarque était strictement localisé à la moitié supérieure du corps. La radioscopie montra qu'il s'agissait d'un anévrysme de l'aorte, dont M. Von Leyden admit l'ouverture dans la veine cave supérieure en raison du début brusque des accidents.

L'autopsie révéla la présence d'un anévrysme sacciforme de l'aorte ayant le volume d'un œuf et couché sur l'oreillette droite et la veine cave supérieure. Il communiquait en outre par un petit pertuis avec ce dernier vaisseau.

A propos de cette observation, A. Frankel considère le début soudain de ces accidents comme absolument caractéristique. Il a observé trois cas de ce genre, et le plus souvent c'est un effort physique qui détermine la rupture.

Obs. XI (Thévenot) (résumée).

L. C. — 41 ans. Etylisme, syphilis. Début brusque par sufocation. Œdème en pèlerine. Sous la clavicule droite, centre de battements. Pas de thrill. Murmure continu analogue au bruit de diable avec un souffle systolique très net ne se propageant pas. Aucun souffle diastolique. Mort rapide. Durée 6 jours.

Autopsie. — Adhérence à la bronche droite, veine cave adhérente sur toute la longueur de l'anévrysme. Orifice de perforation de 5 mm. de long sur 3 de large.

Ouverture de l'azygos au-dessous de la perforation. 300 gr. de liquide dans la plèvre droite.

A noter la différenciation très nette entre le murmure continu probablement d'origine veineuse et le souffle systolique unique au niveau de la perforation.

Obs. XII (Herz).

Homme bien portant jusque-là. Il fut pris subitement de congestion céphalique et de douleurs dans la région cardiaque. Il y avait de l'œdème et de la cyanose de la tête, du cou, du thorax et des extrémités supérieures. La veine jugulaire externe était fortement tendue et présentait des pulsations systoliques, en outre à droite du sternum il existait une tumeur pulsatile. La pointe du cœur battait dans le sixième espace intercostal et l'on entendait à ce niveau un bruit systolique sourd. La matité cardiaque s'étendait depuis la ligne mamelonnaire gauche jusqu'à la ligne parasternale droite. Au-dessus de la matité cardiaque se trouvait une seconde zone de matité où l'on entendait un souffle sibillant continu.

La tension des artères périphériques était normale, le pouls était accéléré et le foie congestionné. Les médicaments cardiaques firent disparaître uniquement les œdèmes des extrémités inférieures.

A l'autopsie on trouve un anévrysme du volume d'un poing ouvert dans la veine cave supérieure.

Obs. XIII (Humphrey).

Début brusque par de la dyspnée, du gonflement du cou et du bras droit. On percevait sur les 2^e, 3^e et 4^e espaces droits un soulèvement systolique avec frémissement très net et un gros bourdonnement à l'auscultation.

Il persista de l'œdème du bras droit et de la moitié correspondante du thorax avec gonflement des jugulaires et des veines superficielles du thorax. Le sujet vécut encore dix-huit mois. L'autopsie montra la communication des deux vaisseaux.

Obs. XIV (Mouisset et P. Michel) (résumée).

Œdème en pèlerine typique. Symptômes caractéristiques de la compression de la veine cave supérieure. La radioscopie montrait l'anévrisme de l'aorte. Le bruit de souffle continu accompagné de frémissement vibratoire n'existait pas. En raison de l'apparition brusque le diagnostic exact fut fait.

Obs. XV (A. J. Risseuw)

H..., cocher 55 ans, alcoolique.

Six semaines avant sa mort, il reçut un coup de pied de cheval à la poitrine. Il n'eut aucun symptôme immédiatement, puis rapidement une dyspnée intense s'établit, le cou se mit à grossir, la cyanose augmenta rapidement.

Le gonflement du cou était particulièrement frappant, sans œdème mais animé de pulsations. On fit la trachéotomie lorsque la respiration fut trop gênée, mais sans amélioration. La respiration artificielle ramena la vie pour peu d'instant.

A l'autopsie : anévrisme de l'aorte communiquant avec la veine cave supérieure par une ouverture d'environ 5 mm. de diamètre.

(Société néerlandaise de chirurgie, 3 octobre 1915. — *Nederlandsch tijdschrift voor Geneeskunde*, 1916, I, p. 729. — Obs. reproduite in *Arch. des maladies du cœur*, 1916, p. 406).

Obs. XVI (inédite).

F. H., 38 ans, entre le 21 novembre à cinq heures du soir à l'hôpital parce qu'elle a une dyspnée intense.

A. H. — Père mort d'apoplexie cérébrale à 44 ans. Sa mère vit encore bien portante. Une sœur morte de suites de couches. Une autre sœur bien portante.

A. P. — Pas d'affection antérieure importante. Rougeole et coqueluche dans l'enfance. Ni scarlatine, ni rhumatisme, ni fièvre typhoïde. Réglée à 15 ans, mariée à 25 ans. Pas d'enfant, pas de fausse couche.

Elle se plaint d'un peu de dyspnée d'effort depuis quelque temps et remarque qu'elle a toujours la figure congestionnée.

Elle fait remonter l'affection actuelle à 15 jours, époque de l'enterrement de sa sœur. Elle ressentit un choc brusque dans la poitrine, une sensation de suffocation, sans perte de connaissance. En deux ou trois jours la figure devint congestionnée et enflée, son cou, ses bras augmentaient progressivement de volume, alors que ses jambes restaient intactes.

A partir de ce moment elle est devenue très dyspnéique. Il n'y a que deux ou trois jours qu'elle s'est mise à tousser sans expectoration. Aujourd'hui est apparu un point de côté à gauche.

La malade dit n'avoir jamais eu d'albumine, elle l'a fait constater il y a deux ans à propos d'une céphalée tenace.

A l'entrée. — La face et les lèvres sont fortement cyanosées. La tête et la partie supérieure du thorax paraissent au premier abord signaler une adiposité générale, mais on voit de suite qu'il y a une différence frappante entre la moitié supérieure et la moitié inférieure du corps.

Les traits sont empâtés et le visage est fortement cyanosé. Le tissu cellulaire sous-cutané de la poitrine est œdémateux, mais le doigt n'y laisse qu'un godet à peine marqué. La peau ne se plisse qu'en plis épais. On trouve sur la poitrine de nombreuses varicosités indépendantes des ventouses récentes. La peau des bras présente des signes analogues, il n'y a pas de varicosités, mais la peau est marbrée de plaques violacées.

Le cou est augmenté de volume, les jugulaires externes sont fortement saillantes ; après évidemment de haut en bas, le sang remonte d'un seul coup dès qu'on soulève le

doigt compresseur inférieur, par contre on ne trouve pas de pulsation veineuse.

L'abdomen et les membres inférieurs au contraire sont normaux de coloration. Il n'y a pas d'œdème, la peau s'y plisse finement, il n'y a pas de circulation superficielle apparente.

L'examen de l'appareil respiratoire montre une forte diminution de la sonorité en arrière, mais étendue surtout du côté droit où la matité est absolue.

Les vibrations sont abolies au niveau des zones de matité. Souffle pleurétique, ægophonie, pectoriloquie nets à la base droite.

Aux sommets respiration forte. Quelques gros râles muqueux à gauche.

L'examen du cœur montre la pointe dans le VI^e espace non déviée. L'espace de matité cardiaque est nettement augmenté en hauteur et déborde nettement le bord droit du sternum.

A l'auscultation, rien à la pointe ; en remontant apparaît un souffle systolique très net, assez fort, mais de timbre plutôt doux et dont le maximum est rétrosternal. Il laisse le premier bruit intact.

Il est très difficile de savoir s'il se propage en raison de la dyspnée de la malade qui ne peut suspendre sa respiration un instant. On le retrouve cependant, mais très difficile à percevoir au niveau du premier espace intercostal droit.

Le pouls est à 108, difficilement perçu à la radiale. Il n'y a pas d'inégalité des pouls. On ne trouve pas d'autre signe de compression médiastinale que la cyanose de la partie supérieure du corps.

Cinq heures après son entrée la malade meurt dans une crise de suffocation.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité thoracique il s'échappe une certaine quantité de liquide séreux. On est frappé par le volume du médiastin qui contraste avec le petit volume des poumons. Ceux-ci sont violacés de couleur et rétractés.

Adhérences pleurales fortes au niveau du poumon gauche, particulièrement marquées au niveau de la plèvre diaphragmatique. A droite l'épanchement est volumineux, il peut être estimé à 1500 ou 1800 cc. A gauche il est beaucoup moins abondant.

Le poumon droit est emphysémateux au sommet, il y a de la congestion et de l'atélectasie du lobe inférieur qui est mou, affaissé, violacé, de petit volume ; un fragment prélevé plonge nettement. A gauche lésions moins considérables mais analogues.

La dissection met à jour les gros vaisseaux après ablation d'un tissu adipeux parsemé de nombreux ganglions noirs. Les ganglions intertrachéo-bronchiques sont particulièrement volumineux. Tout le tissu de remplissage est nettement œdématié.

L'aorte attire immédiatement l'attention par une dilatation marquée sur sa portion ascendante. Cette dilatation sacciforme est surtout à évolution latérale et postérieure. En cherchant à en faire le tour, le ciseau dissèque difficilement à travers une zone de périaortite dure qui se continue insensiblement avec les tissus voisins qui sont sains. La veine cave supérieure adhère fortement à l'aorte.

Dans tout le médiastin circulation veineuse forte. L'azygos en particulier est volumineuse.

L'aorte ouverte est normale au niveau de la crosse. Sectionnée à 5 cm. du cœur on voit le plancher sigmoïdien et au-dessus l'orifice du sac anévrysmal. L'épreuve de l'eau montre un abaissement rapide du niveau jusqu'en dessous de l'orifice du sac. Là le niveau reste stationnaire et on peut voir le plancher sigmoïdien étanche. Pendant que le niveau baisse, l'eau ressort largement par la veine cave supérieure.

L'ouverture de l'aorte et de la veine cave supérieure montre que les deux parois sont fortement accolées, amincies, et qu'à ce niveau une perforation existe.

Le sac lui-même est du volume d'une grosse noix, il est développé aux dépens de la paroi latérale droite de l'aorte, l'orifice même est plutôt situé sur la paroi antéro-

latérale, alors que le sac est développé surtout en arrière de cet orifice. Celui-ci est de dimension d'une pièce de 2 francs, et si sa partie antérieure n'est pas tracée sur la paroi qui se continue sans limite nette de l'aorte au sac, sa partie postérieure forme au contraire un bourrelet fibreux une sorte de repli semi-circulaire qui marque nettement la limite entre le vaisseau et l'anévrysme. Cet orifice donne dans une première poche aux parois lisses sans dépôt fibreux ayant environ 2 cm. dans le sens antéro-postérieur et 3 cm. dans le sens vertical. C'est au sommet de cette poche que se trouve l'orifice de communication avec la veine. Une seconde poche également limitée par un bourrelet, communique avec la première, elle lui est postérieure et des caillots denses la comblent en grande partie. Sa paroi, qu'on arrive à décoller aisément des caillots, est très mince et très souple.

L'orifice de communication entre anévrysme et veine cave supérieure est de la dimension d'une lentille à bords légèrement irréguliers. La paroi commune est très mince à ce niveau.

Il est intéressant de noter qu'au niveau de la perforation, la veine cave supérieure paraît fortement comprimée, et même une partie de la paroi postérieure est soudée à elle-même, de telle façon que le calibre du vaisseau se trouve assez rétréci en ce point.

Le cœur lui-même est plutôt volumineux, il n'y a pas d'insuffisance mitrale à l'épreuve de l'eau, la tricuspide se ferme moins bien. Pas de liquide dans le péricarde.

Foie. — De volume et de couleur normale.

Rate et reins normaux.

Début typique. Souffle systolique faible. Durée 15 jours. Mort dans une crise de suffocation. Perforation et compression. Epanchement pleural double, plus fort à droite.



PATHOGÉNIE

La plupart des auteurs se sont attachés à démontrer que cette communication brusque entre le système artériel et le système veineux avait ici comme dans les anévrysmes traumatiques des symptômes très particuliers permettant de faire la différence entre les perforations spontanées et les compressions simples, et chacun a fourni une explication de leur diversité.

Thurnam fait du souffle continu le signe essentiel, qui n'existe pas toujours, mais permet d'affirmer la perforation quand on le trouve.

Cossy dit que l'absence de continuité du souffle s'explique par les lésions de l'aorte qui l'empêchent de réagir en diastole, ce que Thurnam n'admet pas.

Goupil pense que le deuxième souffle diastolique est produit par la réaction des parois veineuses qui font refluer en diastole du sang dans la poche anévrysmale, ce que permettent les lésions artérielles. Cette opinion est généralement contestée étant peu probable que la tension veineuse arrive à dépasser la tension aortique.

Tripier étudie minutieusement symptômes et lésions et en donne la physiologie suivante que nous reproduisons en résumé.

Pour lui *la compression de la veine* est au moins autant que la perforation la cause de tous les signes. Mais pourquoi la compression lente et progressive ne donne-t-elle pas de signes correspondants ?

Parce que, dit-il, l'anévrysme ne resserre qu'en systole et desserre en diastole. Aussi les signes correspondants sont-ils lents et progressifs, et c'est peu à peu qu'apparaissent les vertiges, la cyanose quand les malades se baissent : signes qu'on peut retrouver dans leur passé antérieurement à la rupture.

La rupture crée des accidents brusques et graves ; cela tient à la tension brusque du système veineux, à l'action du sang artériel en sens inverse du courant veineux, à l'augmentation de la masse de sang veineuse. De plus il y a difficulté d'un écoulement suffisamment rapide par l'orifice inférieur de la veine cave ; mais il y a autre chose, étant données la forte tension veineuse, d'une part, et la rareté fréquente de dilatation auriculaire. Ce facteur nouveau est la compression de la veine en dessous de la perforation la plupart du temps, accrue encore au moment de la perforation par le renversement à son intérieur des bords de l'orifice de rupture.

Tous les signes s'expliquent alors aisément, seule la physiologie de l'orthopnée lui paraît difficile.

Le souffle de l'anévrysme artério-veineux traumatique s'explique aisément par le passage continu avec accroissement systolique. Mais dans l'anévrysme spontané, du fait de la compression, la tension veineuse tend à égaler la pression artérielle, il n'y aura donc *souffle* qu'au moment d'une *grosse différence de tension*, c'est-à-dire en systole.

Le *double souffle* lui paraît douteux, aussi ne donne-t-il

pas d'explication du souffle diastolique. Il admet que le souffle continu peut exister lorsqu'il n'y a pas de compression et qu'on se trouve à peu près dans les conditions de la rupture traumatique, la survie serait alors plus longue.

Il est certain que, bien qu'étayée sur le petit nombre d'observations que Tripier possédait alors, ses conceptions rendaient compte de la majorité des symptômes et l'examen des observations plus nombreuses que nous possédons depuis, confirme l'interprétation du souffle systolique, de la rapidité et de la gravité des autres signes, à cela il ne semble pas qu'on puisse rien ajouter.

Mais depuis, le nombre des observations montre une séméiologie plus variée qu'elle n'était apparue d'abord et déjà Pepper et Griffith rendent à expliquer les variétés de souffles entendus. Ajoutons à cela que la durée même n'est pas toujours aussi fatalement brève, nous connaissons des survies de plusieurs mois (18 mois, Humphrey), et que la compression simple peut donner le change. En voici deux exemples :

Observation (résumée) (Dujardin Baumetz).

Hémi-œdème rapide de la moitié supérieure du corps. — Souffle systolique en avant, continu en arrière, il se passait plutôt dans la veine azygos et les veines voisines très dilatées, n'avait pas le même timbre que celui de l'aorte.

Autopsie. — Thrombose et compression de la veine cave supérieure. Pas de perforation.

Observation (résumée) (Salomon).

R... amené à l'hôpital dans le coma. Œdème et cyanose en pèlerine. Matité à droite du sternum au niveau du 3^{me} espace intercostal. Pas de frémissement à la palpation.

A l'auscultation, double souffle râpeux, rude au foyer aortique, se propageant dans tous les sens, surtout vers la droite. Les deux temps ne sont pas nettement séparés, il existe un roulement continu avec renforcement systolique et diastolique. Diagnostic de perforation.

Autopsie. — Anévrysme comme une orange comprimant la veine cave supérieure. Pas de perforation mais la paroi est extrêmement mince et facile à perforer. Donc tous les signes de perforation et pas de perforation.

Comment expliquer les variétés de souffles entendus, le désaccord fréquent entre telle catégorie de signes et telle catégorie de lésion qui fait que l'hypothèse que deux ou trois cas paraissent vérifier, se trouve en défaut devant un quatrième ?

Il faut pour cela mettre en parallèle d'une part les modifications anatomiques des calibres vasculaires normaux, d'autre part ce que la physiologie nous apprend sur les conditions de production des souffles.

Les principales modifications anatomiques rencontrées sont :

1^o) *La perforation* plus ou moins grande, parfois obstruée ;

2^o) *L'oblitération complète ou incomplète* de la veine cave supérieure ou sa compression simple ;

3^o) *Le siège de la perforation* au niveau du maximum de compression, au-dessus ou au-dessous.

Nous ajouterons comme *modifications secondaires* :

4°) *La poche anévrysmale* avec sa double ouverture,
et comme *modifications accidentelles* :

5°) L'existence de *lésions orificielles* ;

6°) *La compression de l'artère pulmonaire*.

Les conditions de production des souffles sont :

1°) *Le passage de la colonne fluide* d'un endroit rétréci
dans un endroit dilaté ;

(ou bien) 2°) *Le passage d'un endroit dilaté* dans un endroit rétréci à condition que la portion terminale de l'espace élargi forme une sorte de cul de sac autour du rétrécissement.

3°) *Une différence de tension* en amont et en aval du rétrécissement qui doit *égaler* au moins 5 millimètres de mercure (Marey).

Ainsi la *perforation* serait certainement la cause prédominante de tous les troubles, les souffles pourraient n'être attribués qu'à elle seule, s'il ne s'y ajoutait la compression ou même l'obturation de la veine. Ce serait alors un souffle continu, variant d'intensité suivant les dimensions de l'orifice, de tonalité et de timbre suivant l'irrégularité et la consistance de ses bords.

Mais la *compression* s'y ajoute toujours à un degré variable. Les *compressions fortes au niveau* de la perforation diminuent les effets de celle-ci par le mécanisme indiqué par Tripier.

Les *compressions fortes au-dessous* de la perforation laissent subsister le jet systolique, mais par le fait d'une égalisation plus ou moins complète entre la tension veineuse et la tension diastolique artérielle, elles suppriment ou réduisent à peu de chose l'écoulement diastolique au

travers de la perforation, supprimant par conséquent le souffle diastolique.

Cependant la grande fréquence du souffle diastolique, jointe à la fréquence des compressions fortes nous invitent à chercher une autre explication à ce souffle.

Dans la révolution cardiaque, il n'y a qu'une phase de $1/10$ de seconde : temps de la contraction auriculaire, où l'oreillette n'admet pas le sang des veines caves. Dès que le ventricule se contracte, l'afflux veineux reprend, accru même, pendant la contraction ventriculaire qui en réduisant le volume du cœur crée un vide relatif. Cet afflux dure pendant tout le reste de la révolution cardiaque, jusqu'à la nouvelle systole auriculaire.

D'autre part la tension veineuse normale de la veine cave est basse : $1/6$ à $1/10$ de mm. de mercure, parfois négative. La compression ne modifie pas cette tension en aval, elle la modifie en amont, où par suite de la perforation elle tend à égaler la pression diastolique artérielle. La différence entre les deux pressions dépasse certainement de beaucoup la différence indiquée par Marey. Le rétrécissement existe. Les deux causes se trouvent donc réalisées pour produire un souffle. On peut même comprendre qu'il subisse un renforcement systolique, diminuant fortement à la fin de la diastole pour laisser le plus souvent le premier bruit intact. Ainsi s'expliqueraient sa continuité ou tout au moins son existence aux deux temps, son caractère veineux que signalent plusieurs auteurs, la propagation fréquente de sa portion diastolique en bas vers la pointe et le long du sternum plutôt qu'en haut vers les vaisseaux du cou.

En combinant ce souffle à celui de la perforation dont le maximum est systolique, on arrive à comprendre la dureté

de la portion systolique et la faiblesse relative de la portion diastolique.

Ces souffles ayant en effet les mêmes zones d'origine peuvent s'ajouter sans que l'oreille puisse différencier celui qui naît au niveau de la perforation et celui qui naît au niveau de l'obstruction de la veine.

Si la tension en aval et en amont du rétrécissement a le temps de s'égaliser ou presque, pendant le petit silence, et qu'il n'y ait pas de souffle diastolique au niveau de la perforation il n'y aura qu'un souffle systolique.

Ceci nous permet de comprendre également l'existence des *souffles* dans les *deux cas de compression simple* que nous avons résumés, et qui, c'est à noter, paraissent moins forts que ceux des cas de rupture et en tout cas ne s'accompagnent pas de thrill.

Mais là ne se réduisent pas les seules causes de souffles. Les souffles propres aux anévrysmes sont exceptionnels et cela se comprend. L'orifice d'entrée dans la poche est large, et ce n'est pas l'extension systolique, ni le retrait diastolique du sac qui peuvent produire un mouvement sanguin de va-et-vient suffisant pour produire un souffle. Mais la poche se trouve ici dans des conditions spéciales, elle est ouverte des deux côtés, il y a donc un mouvement de l'aorte à la poche et des remous à l'intérieur, souvent fait de poches secondaires. Nous ne croyons pas que ce soit là un facteur important étant données les dimensions de l'orifice aortique et le peu de sang qui à chaque systole doit passer dans une veine déjà distendue. Mais étant donnée l'existence exceptionnelle de souffles dans les anévrysmes simples il n'est pas impossible d'admettre qu'ils soient plus fréquents dans cette circonstance.

Ajoutons encore à ceci l'*existence possible* d'une *lésion orificielle*, l'existence de quelques cas de *compression de l'artère pulmonaire*, ayant entraîné des dilatations fortes du cœur droit que nous n'avons pas rencontrées ailleurs, et nous pourrons nous rendre compte de la variété des signes, de l'impossibilité de classer telle catégorie de souffles en ne tenant compte que d'une catégorie de lésion (perforation ou obstruction).

Quelques cas s'expliquent aisément, ainsi les quatre cas correspondant à une oblitération complète ou à peu près de la veine cave supérieure n'ont présenté aucun souffle à l'auscultation (Young, Law, Shannon, Oettinger). Les cas où le souffle a été trouvé continu s'expliquent les uns par une compression insuffisante n'entravant pas la projection du jet diastolique, les autres, comme celui de Pepper où la veine cave n'admet pas le bout du petit doigt, par le souffle veineux dont nous avons parlé, d'autres, comme celui d'Arkle, peuvent reconnaître comme cause du souffle diastolique une insuffisance aortique reconnue à l'autopsie. Le double souffle s'explique de la même façon, il est probablement interrompu par les deux bruits du cœur qui le masquent à ses zones de minimum d'intensité. Le souffle systolique correspond en général à des compressions fortes situées au-dessous de la perforation. Les cas de Haller et de Kraus sont typiques, nous en avons donné la pathogénie de Tripier qui les explique parfaitement.

Il nous reste à envisager la *pathogénie des troubles respiratoires*, qui, avec les troubles veineux, dominent la scène.

Cette orthopnée que rien n'explique, ou tout au moins

que les quelques lésions des bases, les épanchements constants, et le refoulement partiel du lobe supérieur sont insuffisants à expliquer, provient de l'œdème trachéal et surtout de l'œdème laryngé. Là où on a pensé à le chercher on l'a trouvé, et Risseuw a même tenté la trachéotomie d'urgence. S'il a passé insoupçonné souvent c'est que son signe essentiel : le tirage, est complètement masqué par l'œdème thoracique qui comble les espaces intercostaux les creux sus et sous-claviculaires ; le cornage n'est pas constant et il n'y a peu ou pas de trouble de la voix. Peut-être aussi s'y ajoute-t-il un *élément nerveux* dû à la congestion des centres.

L'*épanchement pleural* mérite aussi une explication. Nous l'avons trouvé souvent en même temps qu'on signalait la dilatation de l'azygos. Le pneumogastrique incriminé autrefois n'a jamais été trouvé comprimé dans nos observations. Nous reportant d'ailleurs à l'étude de MM. Bonamour et Claret à ce sujet, nous y trouvons que les expériences anciennes de Schiff, Cl. Bernard, Meunier, sur le pneumogastrique arrivaient à provoquer la pneumonie du vague, mais jamais d'épanchement. Au contraire les *ligatures expérimentales de l'azygos* faites sur le chien par MM. Bonamour et Claret ont fréquemment provoqué l'épanchement pleural simple ou double, droit ou gauche, et même l'épanchement péricardique. Ces épanchements apparaissaient du 4^e au 8^e jour et disparaissaient ensuite.

Les *lésions congestives de la base* se rencontrent dans tous les anévrysmes. M. Cade leur reconnaît une pathogénie à la fois mécanique et infectieuse où la syphilis jouerait un rôle important.

Les *accidents cérébraux* terminaux sont faciles à comprendre : congestion veineuse et anémie artérielle que la pâleur, marquée dès le début, de la moitié inférieure du corps, signale suffisamment.



DIAGNOSTIC

Les signes de compression de la veine cave supérieure sont tellement typiques, qu'il est rare que d'autres œdèmes puissent donner le change. Les œdèmes brightiques sont généralisés, il n'y a pas de cyanose sauf les cas exceptionnels où un œdème important du médiastin arrive à gêner la circulation de retour. Nous éliminerons rapidement les *lésions inflammatoires du cou* qu'on ne saurait confondre, ainsi que d'autres raretés telles que l'œdème du cou par paralysie vaso-motrice due à une compression double des récurrents dont Mouisset publie un cas (*Lyon Médical*, 20 mai 1902, p. 876).

Le diagnostic de compression de la veine cave supérieure étant établi, reste à en savoir la cause. Nous ne discuterons pas ici le diagnostic des tumeurs du médiastin, dont les détails sont largement décrits dans les traités classiques. Supposant le diagnostic d'anévrysme fait, nous éliminerons la *rupture de la poche dans le tissu cellulaire du médiastin* qui peut ajouter à une compression déjà existante des phénomènes de strangulation assez analogues à ceux de la rupture comme dans le cas de Froment et Rome (*Lyon Médical*, 21 janvier 1908, p. 813).

En présence d'un œdème en pèlerine ayant accompagné des accidents de suffocation et de strangulation brusque

s'agit-il d'une perforation ou d'une nouvelle poussée sténosante ? La *Brusquerie des accidents*, la *sensation de rupture dans la poitrine* survenant après un passé relativement bon, *l'envahissement rapide de l'œdème* sur la moitié supérieure du corps antérieurement saine attestent la rupture. Seuls quelques rares cas analogues à ceux de Dujardin-Baumetz et de Salomon peuvent donner le change, on pourra s'aider alors de la violence du souffle et de l'existence du thrill qui prouvent plutôt une rupture.

En présence en tout cas d'accidents aussi menaçants, le diagnostic le plus urgent est, ainsi que nous l'indiquons pour le traitement, *celui d'œdème de la glotte* qu'on essaiera d'établir sur un peu de cornage, sur les quelques signes de tirage que l'œdème laisse subsister, sur les mouvements d'abaissement inspiratoire du larynx de façon à poser ou non l'indication de trachéotomie.



TRAITEMENT

Etant donnée la survie assez longue de quelques malades, il ne faut pas désespérer de prolonger ceux dont les accidents immédiats menacent l'existence. L'oblitération de la veine cave supérieure, laisse quelquefois de longues échéances, l'obturation de la perforation peut se produire et laisser à la circulation collatérale le temps de s'installer. Les *saignées abondantes* donnent une amélioration, dont on pourra profiter pour évacuer les épanchements pleuraux. Mais surtout, croyons-nous, il faudra s'attacher au *diagnostic minutieux de l'œdème laryngé*, et devant l'affirmative ne pas hésiter devant la *trachéotomie d'urgence*. Peut-être retarderait-on ainsi une terminaison contre laquelle on se trouve si désarmé.



CONCLUSIONS

I) Les signes de l'anévrysme artério-veineux spontané de l'aorte et de la veine cave supérieure sont :

1) Le début brusque par une sensation de suffocation et de strangulation.

2) L'installation rapide d'un œdème en pèlerine typique, avec cyanose dans le même territoire.

3) Les signes d'un anévrysme de l'aorte ascendante développée à droite.

4) Le thrill et un souffle qui peut être systolique ou à la fois systolique et diastolique, rarement continu, mais qui parfois peut manquer.

5) Un œdème de la glotte inexplicable par ailleurs.

II) L'évolution dure en moyenne 20 à 30 jours, elle peut par exception atteindre plusieurs mois, et se termine soit par le coma, soit plus souvent par une crise de suffocation mortelle.

III) Les lésions anatomiques essentielles sont :

1) La perforation au point le plus mince des parois de la veine et de l'anévrysme intimement soudées.

2) La compression et parfois l'obturation totale de la veine au niveau ou au-dessous de la perforation.

IV) Les lésions anatomiques elles-mêmes règlent les conditions de production des souffles :

Le souffle systolique se produit au niveau de la perforation, le souffle diastolique est inconstant, pouvant être supprimé par la tension veineuse créée en amont de la zone de compression (mécanisme de Tripiet).

Dans des conditions anatomiques très analogues à celles qui créent le souffle systolique seul, la présence d'un souffle diastolique associé peut s'expliquer de la façon suivante. Il s'agirait d'un souffle se produisant quand, au cours de la révolution cardiaque, la surpression systolique dans la veine se suspend, et au moment de l'écoulement du sang vers l'oreillette droite ; une « veine fluide » naîtrait alors au point de la veine rétrécie par la compression de l'anévrysme. Ce souffle est alors comparable, comme mécanisme, au renforcement diastolique des souffles veineux anémiques, perçus au niveau d'une jugulaire. Mais ce souffle diastolique doit se produire avec d'autant plus de force qu'une surpression systolique transitoire par la communication artérielle s'est établie dans la veine pendant la systole du cœur.

V) Les lésions pleurales fréquentes, s'expliquent par la tension veineuse des azygos.

VI) L'orthopnée reconnaît comme causes :

- 1) Le refoulement du sommet droit par l'anévrysme.
- 2) Les épanchements pleuraux.
- 3) La congestion des bases.
- 4) Parfois de la compression bronchique.
- 5) Les troubles circulatoires des centres nerveux.
- 6) Surtout l'œdème laryngé.

VII) Le point de diagnostic qui se pose chez ces malades est le suivant : Au cours d'un anévrysme de l'aorte reconnu, y a-t-il compression simple ou association de perfo-

ration de la veine cave supérieure? On se basera sur la brusquerie du début, la rapidité d'évolution des accidents, et sur l'intensité et la dureté du souffle systolique accompagné de thrill.

VIII) Il faudra surtout savoir rattacher à sa vraie cause un œdème de la glotte, inexplicable par ailleurs, pour poser l'indication de la trachéotomie pratiquée une fois, seul traitement, avec la saignée, qu'on ait pu opposer à ces accidents suraigus.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
J. PAVIOT.

Vu :

LE DOYEN DE LA FACULTÉ,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 16 Juin 1921,
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN.



BIBLIOGRAPHIE

Observations

- Gull. — *Lancet*, 1864, p. 409.
Beevor. — *Lancet*, 1832-33, I, 800, and II, 63.
Thurnam. — *Med. Chir. Trans.*, 1840, XXIII, 323. —
Voir aussi *Lancet*, 1832, 1833, II, 666.
Reid. — Edimburg, *Med. and Surg. Journal*, 1840,
LIII, 95.
Young. — Edimburg, *Med. and Surg. Journal*, 1841,
LV, 63.
Law. — Dublin, *Med. Journal*, 1842, XXI, 433.
Cossy. — *Arch. générales de Médecine*, 1845, sér. 4
t. IX, 33.
Mayne. — Dublin, *Quart. Journ. Méd. Sc.*, Nov. 1853,
p. 257.
Goupil. — Thèse de Paris, 1855, n° 50. Vol. VI.
Tripier. — Thèse de Paris, 1863.
Eastes. — *Med. Times and. Gaz.*, 1864, 393. — Voir
aussi *Lancet*, 1864, I, 409.
Gallard. — *L'union méd.*, 1865, XXVII, 564.
Hayden. — Dublin, *Quart. Journ. Méd. Sc.*, 1866, XLI,
434.

Jacoby. — Berlin, *Klin. Wochenschr. March.*, 28, 1870, 158.

Russell. — *Med. Times*, 1871, p. 130.

Mayne. — *Journal de Bruxelles*, 1873, p. 119.

Gallard. — 1877.

Farrington. — *Philad. Med. Times*, Janv. 1874, 216.

Bonnarel. — Thèse de Paris, 1875.

Schnaubert. — *Ejened. Klin. Gaž.*, St-Pétersbourg, 1881, I, 81.

Halla. — *Zeitschr. f. Heilkunde*, 1882, III, 122.

Damaschino et Lavin. — *La France Méd.*, 1882, I, 805.

Glasgow. — St-Louis, *Cour. of. méd.*, 1884, XI, 407 et 1885, XIII, 1.

Weterdal et Walgren, *Upsala Läkaren forermings forhandlingar*, 1884-85, XX, 325.

Turner. — *Transact. Path. Soc. London*, 1835, XXXVI, 148.

Shannon. — *Report of Surgeon General of Army*, 1886, p. 101.

Christianu. — *Spitalul. Bucaresci*, 1887, VII, 74.

Gulliver. — *Transact. Path. Soc. London*, 1887, XXXVIII, p. 120.

Arkle and Bradford. — *British Med. Journ.*, 1888, II, 1387.

Kraus. — *Prag. med. Wochenschr*, 1888, 119, 130.

Ewart. — *The Lancet*, t. II, 1889, p. 312.

Sisley. — *Lancet*, 1889, I, 1184.

Gardner. — *Lancet*, 1884, I, 233.

Ord. — *British. Med. Journ.*, 1891.

Mercandino. — *Gaž. de Turin*, 1893, p. 517.

Jayle. — *Bul. de la Soc. anat.*, 1893, p. 540.

Kettner. — *Wiener Klin. Wochenschr*, 1 Nov. 1894, p. 829.

Ziegler. — *Correspondenzblatt für Schweitzer Aertze*, 1895.

Clarke. — *Lancet*, 18 janvier, 1896.

Drozda. — *Wien Med. Presse*, 1^{er} Nov. 1896.

Frankel. — *Soc. Méd. de Berlin*, 19 octobre. 1896.

Boinet et Villard. — *Revue de Méd.*, 1897.

Poulain et Cettinger. — *Bul. Soc. Anat.*, 1899. p. 1085.

Rendu. — Clinique dans *Sem. Méd.*, Mai 1900.

Ziegenhagen. — *Soc. Méd. int. de Berlin*, Janv. 1902. Voir *Sem. Méd.*, 1902, p. 23.

Lenoir et Chauveau. — *Soc. Méd. Hop. de Paris*, 1900.

Von Leyden. — *Soc. Méd. int. de Berlin*, 21 mars 1904, Voir *Sem. Méd.*, 1904, p. 102.

Thévenot. — *Prov. Méd.*, 1907, p. 85.

Humphrey. — *British Méd. Associat.*, 1910.

Herz. — *Soc. de Méd. int. de Vienne*, Juin 1906. Voir aussi *Sem. Méd.*, 1909, p. 284.

Mouisset et P. Michel. — *Lyon Méd.*, 1913, p. 1068.

Risseuw. — Voir *Arch. Mal. du Cœur*, 1915.

Mémoires et traités

Tripier. — Thèse de Paris, 1863.

W. Pepper et Crozer Griffith. — *Int. Journ. of Méd. Sc.*, Octobre, 1890, p. 329, 357, Philadelphia.

Brouardel et Gilbert. — *Traité de Médecine*. Art. de Boinet sur les anévrysmes.

Huchard. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*.

Gallavardin. *Maladies du cœur et de l'aorte*. Col. Testut.



TABLE

	Pages
Avant-propos	7
Introduction	9
Historique	11
Etiologie	13
Symptomatologie	15
Anatomie pathologique	28
Observations	32
Pathogénie	58
Diagnostic	68
Traitement	70
Conclusions	71
Bibliographie	74

